MANUAL

de

PSIHIATRIE

Chișinău, 2021

Cuprins

Cuvânt înainte

Anatol Nacu

Timpul trece, lucrurile se schimbă. Ultimul manual editat de colaboratorii catedrei a apărut acum 12 ani în urmă. Necesitatea de ajustare a conținutului manualului de psihiatrie devenea din ce în ce mai imperioasă.

De exemplu, DSM-V, recent apărut, vine cu noi modificări atât în denumirea unor entități nozologice, cât și în principiile de diagnostic cum ar fi dizabilitatea intelectuală, tulburările de comunicare, tulburarea de spectru autist, tulburarea cu deficit de atenție/hiperactivitate, tulburarea specifică de învățare, tulburările de dezvoltare motorie, schizofrenie, tulburarea schizoafectivă, tulburarea delirantă, catatonie, tulburarea bipolară, tulburările depresive, tulburările anxioase, tulburarea obsesiv-compulsivă și cele înrudite, tulburările asociate traumei psihice și a factorilor de stres, tulburările disociative, tulburarea cu simptome somatice și tulburări înrudite, tulburările de comportament alimentar, tulburările de eliminare, tulburările ciclului somn-veghe, disfuncții sexuale, disforia de gen, tulburări de comportament disruptiv, de control al impulsurilor și de conduită, tulburări legate de substanțe și dependențe, tulburări neurocognitive, tulburări de personalitate, tulburări parafilice.

Au apărut schimbări importante la nivel de posibilități de farmaco-terapie odată cu apariția preparatelor noi, cu progresul în aplicarea medicamentelor cu formă prelungită. Sunt reevaluări în aplicarea variantelor de psihoterapie.

Reformarea asistenței în sănătatea mintală prin deschiderea în fiecare raion a unui Centru Comunitar de Sănătate Mintală, formarea echipelor terapeutice multifuncționale, conlucrarea din ce în ce mai strânsă cu medicina de familie presupune reformarea sistemului educațional medical, cu accent clar asupra psihiatriei axate pe tratament de ambulator, în comunitate.

O schimbare importantă a fost legată de creșterea duratei formării specialiștilor prin rezidențiat, care la moment, a ajuns la 4 ani în psihiatrie, aspectele științifice legate de deschiderea școlii doctorale cu modificarea principiilor de lucru asupra tezelor de doctor și doctor habilitat, presupun reevaluarea principiilor de formare în specialitate, cu implicare cât mai timpurie a viitorilor și tinerilor specialiști în cercetare.

Intensificarea relațiilor cu colegii din străinătate, organizarea mai multor foruri internaționale și cu participare internațională aduc un nivel de colaborare științifică și de aliniere la nivelul contemporan al psihiatriei.

Aspectele importante citate mai sus au condiționat apariția acestui manual, realizat de colectivul de autori al Catedrei de psihiatrie, narcologie și psihologie medicală al USMF ”Nicolae Testemițanu”. Sperăm mult ca informațiile prezentate în acest manual să aducă mai multe răspunsuri la întrebările colegilor psihiatri, narcologi, psihologi clinicieni, medicilor rezidenți, studenților cărora se adresează lucrarea de față. Autorii speră că cele găsite în manual vor ridica interesul către specialitate și vor constitui un imbold pentru apariția mai multor întrebări care vor motiva viitorii specialiști să aleagă domeniul sănătății mintale, interesant și enigmatic în același timp.

Capitolul I. Date din istoria psihiatriei

Autori: Alexandru Nacu, Ghenadie Cărăuşu, Igor Nastas

1.1. DATE DIN ISTORIA PSIHIATRIEI UNIVERSALE.

Bolile mintale se cunosc din cele mai vechi timpuri, dar abordarea acestora a fost diferită de-a lungul vremii. Psihiatria, ca ramură a medicinii, se dezvolta în legătură strânsă cu situația social-economică a societății din epocile respective.

Protoistoria psihiatriei.

Gândirea magică a omului primitiv a creat explicații supranaturale pentru totul, de aici necesitatea unor acțiuni medicale primitive, efectuate de şamani şi vrăjitori. În neolitic se considera că nebunia este cauzată de o „piatră" aflată în creier, de aceea se încerca „scoaterea" acesteia cu ajutorul unei trepanații craniene, procedeu întâlnit la locuitorii Americii precolumbiene, iar mai recent, la Kabili, o populație algeriană de munte [1].

În afara marilor tratate de medicină asiatice, indiene şi chinezeşti, în care găsim elemente şi date privind bolile mintale şi tratamentul lor, merită a fi semnalată concepția posedării, ce constă în credința pătrunderii în corpul uman a unei zeități duşmănoase, a demonilor, pe care o puteau alunga numai vracii prin exorcism. Din arhiva documentelor egiptene aflăm că, din secolul al VII-lea î.e.n., se descriu „duhuri necurate" în sufletul bolnavilor psihici.

Psihiatria ştiințifică a antichității.

În epoca antică dereglările psihice se considerau a fi maladii provocate de diferite forțe supranaturale. Începând cu acea perioadă, sunt descrise tulburări psihice de tip maniacal, accese de epilepsie, stări halucinator-delirante.

Cu evoluția gândirii umane, s-au făcut primele încercări de clasificare a bolilor, care separau cele ale cauzelor naturale de cele ale cauzelor supranaturale. **Hippocrate** (460-377 î.e.n.) a fost prima persoană care a crezut că bolile au cauze naturale, ce nu țin de superstiții şi zei [1]. Hippocrate a separat disciplina medicinii de religie, susținând că boala nu este o pedeapsă dată de zei, ci mai degrabă produsul unor factori de mediu, al dietei şi al obiceiurilor de viață. Hippocrate a împărțit tulburările psihice în febră delirantă, manie, melancolie, epilepsie, hidrofobie şi sufocarea uterului (ceea ce va fi numit mai târziu isterie). Şcoala hippocratică a obținut un mare succes aplicând diagnostice generale şi concentrându-se pe grija pentru pacient şi pronostic. Abordarea terapeutică se baza pe „puterea vindecătoare a naturii". Potrivit acestei doctrine, corpul conține în el însuşi puterea de a reechilibra cele patru umori şi de a se vindeca. Şcoala hippocratică a dat importanță artei inspecției, explorării senzoriale, comunicării verbale, observației clinice şi documentării. Din acest motiv, Hippocrate poate fi numit pe drept cuvânt „Părintele medicinii".

După Hippocrate, următorul medic de o importanță considerabilă, a fost **Galenus** (129-200 î.e.n.), care a perpetuat tradiția medicinii hippocratice. Galenus a fost ultimul mare medic al Antichității, unul dintre fondatorii farmacologiei. Galenus a scris că boala este cauzată de dezechilibrul a patru temperamente. Din cele peste 500 de scrieri ale sale, *Tratatul despre pasiunile şi defectele sufletului* are un conținut psihiatric [1].

Opera medicală a lui **Avicenna** (Ibn Sina) (980-1037) a stat timp de cinci secole la baza studiului medicinii atât în Orient, cât şi în Occident [1]. Printre cele peste 300 de lucrări, Avicenna a scris şi tratatul despre „Melancolie".

Evul mediu european.

În această perioadă are loc asimilarea treptată a științei medicale elene de către cea arabă, care a emis ideea influenței reciproce a psihicului și a fizicului, lăsând adevărate foi de observație clinică [1]. Cu toate acestea, în Evul Mediu, medicina și diagnosticul medical au suferit un regres, în special diagnosticul bolilor psihiatrice, ale căror suferinzi nu au fost considerați bolnavi, dar care meritau pedeapsa divină. Din acest motiv, mulți pacienți au fost torturați. Odată cu Renașterea s-au făcut progrese mari în mai multe domenii ale cunoașterii, prin stabilirea modelului experimental de investigație științifică și prin apariția mai multor nosografii psihiatrice. Are loc întemeierea școlilor medicale din Salerno, Montpellier, Avignon. În afara spectacolului demențial al paraliziei generale, asistăm la crizele de isterie colectivă, descrise ca „posesiuni ale diavolului".

A existat o opoziție publică față de teoria demonică a bolilor psihiatrice, efectuată de medicul **Jean Weyer** (1515-1588), care depunea mărturii despre sănătatea persoanelor acuzate de vrăjitorie. Pentru a le salva de la inchiziție, acesta atesta că este vorba de o boală sufletească, stabilind astfel bazele expertizei medico-legale psihiatrice [2].

Din această perioadă, merită atenția nosografiile psihiatrice ale lui **Paracelsus** (1490-1541), care scria că apariția bolii este determinată de chimismul fenomenelor fiziologice [2]. Concepția lui Paracelsus reducea, totuși, procesele biologice, implicate în apariția și evoluția bolii, la fenomene chimice. Paracelsus a definit principiul după care fiecărei boli îi corespunde un medicament specific.

Jean Fernel (1486-1557) a scris despre frenezie, parafrenie, melancolie, licantropie, amenție, letargie, catalepsie. **Rudolf Goeckel** (1547-1628) a introdus pentru prima dată termenul de Psihologie în 1590 [2].

La sfârșitul secolului al XVI-lea, o serie de medici considerau că boala psihică este o maladie a creierului. Această etapă a dezvoltării psihiatriei se mai numește renașterea psihiatriei ca o știință medicală. **Paolo Zacchias** (1584-1659), în cartea sa „Questiones medico-legales", pune bazele psihiatriei judiciare, iar **Felix Plater** (1536-1614) descrie originea exo- și endogenă a psihozelor, dar și tabloul tulburării obsesiv-compulsive [2]. **Charles Le Pois** (1563-1633) a fost un profesor și decan al Facultății de Medicină de la Universitatea din Pont-à-Mousson, care a vorbit despre locația cerebrală a isteriei în 1618 [2]. **Thomas Willis** (1621-1675) a jucat un rol important în dezvoltarea psihiatriei. În lucrările sale a descris mania, melancolia, delirul acut, afecțiunile convulsivante, delirul de gelozie, demențele precoce la adolescenți și demența epileptică [2].

Din secolul al XVII-lea s-au făcut progrese referitor la fenomenul de nozografie în persoana lui **Boissier des Sauvages** (1706-1767) și de nevroză – a lui **William Cullen** (1712-1792) [2].

Psihiatria modernă.

Până în secolul al XVIII-lea, diagnosticul psihiatric s-a limitat la denumirile populare ale fenomenelor, care au fost ulterior clasificate ca fiind psihopatologice. Acest secol a fost, de asemenea, marcat de schimbări sociale profunde, influențate de Revoluția Franceză, care au promovat declinul opozițiilor medievale la libertatea de anchetă și gândire.

În 1792, **Philippe Pinel** (1745-1826) a desfăcut lanțurile alienaților la Bicêtre [1]. Prin această repunere a bolilor mintale în cadrul științelor medicale, Pinel a efectuat prima mare revoluție în psihiatrie. A scris câteva lucrări de o importanță majoră pentru psihiatrie: „Recherches et observations sur le traitement des aliénés" (1798), „Observations sur le régime moral qui est le plus propre à rétablir, dans certains cas, la raison égarée des maniaques" (1789) și „Traité médico-philosophique sur l'aliénation mentale, ou la Manie" (1800). Datorită lui Ph. Pinel, s-a introdus o

atitudine umanitaristă față de pacienți, dar și o atenție sporită față de organizarea asistenței psihiatrice.

Ideile și reformele lui Ph. Pinel au fost prelungite de **Jean-Étienne Dominique Esquirol** (1772-1840) [1]. Contribuția lui Esquirol la nozologie a fost enormă. În nozografia lui, bolile mintale se împart în patru grupe – demența, idioția, mania și monomania. Pe parcursul activității sale, Esquirol a publicat mai multe lucrări: „Des passions. Considérées comme causes symptômes et moyen curatifs d'alienation mentale”, 1805; „Note sur la monomanie-homicide”, 1830; „ Aliénation mentale des illusions chez les aliénés”, 1832, iar în 1838 a editat cea mai importantă lucrare – „Des Maladies mentales considérées sous les rapports médical, hygiénique et médico-légal”.

În 1822, odată cu segregarea de către **Antoine Bayle** (1799-1858) a paraliziei generale progresive (PGP), începe adevărata epocă științifică a psihiatriei [2]. A. Bayle introduce primul concept etiopatogenic în psihiatrie. El a fost primul care a legat psihiatria de medicină, declarând că bolile mintale pot apărea pe substrat organicist.

Psihiatrul francez **Jean-Pierre Falret** (1794-1870) a elaborat numeroase lucrări, printre care „De l’aléniation mentale”, 1838; „Du délire”, 1839; „De la folie circulaire ou forme de maladie mentale caracterisée par alternative régulière de la manie et de la melancholie”, 1851; „Mémoire sur la folie circulaire, forme de la maladie mentale caractérisée par la reproduction successive et régulière de l’état maniaque, de l’état mélancolique, et d’un intervalle lucide plus ou moins prolongé”, 1854; „De la non-existence de la monomanie”, 1854; „Du traitement général des aliénés”, 1854 [1].

Ernest-Charles Lasègue (1816-1889) a considerat că psihiatria și fiziologia sunt discipline complementare, fiind deosebit de interesat de tulburările psihosomatice. El a expus una dintre cele mai vechi descrieri ale anorexiei nervoase și, de asemenea, a efectuat cercetări care implică delirul de persecuție. În calitate de psihiatru, el credea că prin cunoașterea istoriei unui pacient ar putea fi descoperită cauza tulburării mintale. El a subliniat rolul atitudinilor părintești și al interacțiunilor familiale în declanșarea maladiei. Împreună cu J.-P. Falret, a elaborat prima lucrare de ansamblu asupra delirului indus –„La Folie à deux” (1877), pentru a descrie apariția coincidenței simptomelor psihotice la membrii familiei sau la persoane apropiate, care împărtășesc același spațiu de locuit. Printre alte lucrări merită a fi evidențiate: „Du délire par accès, avec impulsion homicide”, (1875); „Etudes médicales”, (1884); „De l'anorexie hystérique et Les exhibitionnistes”, (1884); „Du délire des persécutions”; „Le délire alcoolique”.

În lucrările lui **Bénédict Augustin Morel** (1809-1873) „Traité des Dégénérescences” (1857) și ale lui **Jacques-Joseph-Valentin Magnan** (1835-1916) „Considérations générales sur la folie des héréditaires ou dégénérés” (1887), este expusă ideea că toate bolile psihice se datorează unui factor ereditar, unei degenerări a sistemului nervos și a psihicului [1].

Descrierile lui **Karl Ludwig Kahlbaum** (1828-1899), expuse în lucrarea „Die Katatonie oder das Spannungsirresein. Eine klinische Form psychischer Krankheit” (1874), au format baza conceptului modern de schizofrenie [2].

Ewald Hecker (1843-1909) a fost un psihiatru german, devenit o figură importantă a psihiatriei moderne [2]. Împreună cu mentorul său, psihiatrul Karl Ludwig Kahlbaum, a efectuat o serie de studii asupra tinerilor pacienți psihotici, oferind analize clinice și aranjând tulburările în categorii specifice, descriptive. În lucrarea comună „Cyclothymia, a Circular Mood Disorder” (1882), aceștia au descris ciclotimia. În „Die Hebephrenie. Ein Beitrag zur klinischen Psychiatrie” (1871) E. Hecker a dezvoltat conceptul de hebefrenie ca fiind o tulburare care începe în adolescență cu un declin rapid al tuturor funcțiilor mintale. Hecker a fost un avocat pentru stabilirea unui mediu uman pentru pacienții cu probleme psihice.

O contribuție importantă în dezvoltarea psihiatriei a avut-o **Wilhelm Griesinger** (1817-1868**).** În lucrarea „Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten" (1845) a evidențiat apropierea dintre neurologie și psihiatrie [1].

Întemeietorul psihiatriei în America și fondatorul primului spital de psihiatrie (1773) a fost **Benjamin Rush** (1745-1813) [2]. În 1810 Rush a introdus termenul de tranchilizant, iar în 1812 a publicat una dintre primele descrieri și tratamente pentru tulburările psihiatrice din medicina americană „Medical Inquiries and Observations, Upon the Diseases of the Mind".

Psihiatria contemporană.

Considerat titanul, fondatorul psihiatriei științifice moderne, **Emil Kraepelin** (1850-1926) a pus bazele concepției clinico-nosologice în psihiatrie [1]. În 1883 editează „Compendium der Psychiatrie zum Gebrauche für Studirende und Aerzte". Din 1895 și până în 1915 apar mai multe ediții ale tratatului „Psychiatrie. Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte" în care, printre altele, E. Kraepelin precizează cadrul nosografic al maladiilor cronice și distinge două entități morbide: psihoza maniaco-depresivă și demența precoce (1889).

Richard Freiherr von Krafft-Ebing (1840-1902) a scris numeroase articole de specialitate, dar cea mai importantă lucrare a sa rămâne „Psychopathia Sexualis: eine Klinisch-Forensische Studie", publicată pentru prima oară în 1886 [2].

Karl Theodor Jaspers (1883-1969) a fost un psihiatru german cu o influență majoră asupra psihiatriei moderne. Jaspers a pus începutul metodei biografice, care a devenit piatra de temelie a psihiatriei moderne [2]. Jaspers și-a expus opiniile despre boala mintală într-un foarte amplu tratat intitulat „Allgemeine Psychopathologie" (1913). Cele două volume constituie o lectură obligatorie pentru specialiștii în psihiatrie. În 1923 **Kurt Schneider** (1887-1967) prezintă lucrarea „Die psychopathischen Persönlichkeiten", în care descrie 10 tipuri de personalități psihopatice [2].

În 1917 **Karl Bonhoeffer** (1868-1948) publică celebra sa lucrare „Die exogenen Reaktionstypen" în „Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten", ca ulterior reacțiile exogene să-i poarte numele [2].

La sfârșitul secolului al XIX-lea, odată cu publicațiile lui **Sigmund Freud** (născut Sigismund Schlomo Freud) (1856-1939), începe a doua mare revoluție în psihiatrie, diagnosticul psihiatric dobândind o dimensiune dinamică [1]. Freud este considerat a fi părintele psihanalizei, iar lucrările sale introduc noțiuni precum inconștient, mecanisme de apărare, acte ratate și simbolistica viselor. Descoperirile lui Sigmund Freud asupra structurii inconștientului și a rolului patogen al acestuia au revoluționat psihiatria clasică.

Adolf Meyer (1866-1950) a fost președinte al Asociației Americane de Psihiatrie în anii 1927-28 și a fost una dintre cele mai influente figuri psihiatrice din prima jumătate a secolului al XX-lea, publicând primul manual de diagnosticare american, inaugurând nașterea DSM cu DSM–I, Manual de Diagnostic și Statistic al Tulburărilor Mintale, Asociația Americană de Psihiatrie în 1952 [1]. În 1965 a început lucrul asupra DSM– I. Ediția DSM–III a apărut în anul 1980. Ediția DSM–IV a avut o realizare importantă în pregătirea unui nou proiect de clasificare a bolilor mintale ICD–10. CIM–10 a fost publicată în anul 1992 și este în vigoare și în țara noastră.

Paul Eugen Bleuler, cunoscut mai ales ca Eugen Bleuler (1857-1940), a fost un psihiatru elvețian, cunoscut mai ales pentru contribuțiile sale semnificative la înțelegerea și explicarea bolilor mintale, respectiv la identificarea schizofreniei [1]. În 1908 Bleuler a inventat termenul de schizofrenie, iar în 1911 publică faimoasa sa monografie „Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien". În același an, introduce în practica psihanalizei termenul de ambivalență și cel de autism în 1912.

În Rusia, prima catedră de psihiatrie a fost deschisă în 1857, la Academia medico-chirurgicală din Sankt-Petersburg și a fost condusă de **I. Balinsky** (1827-1902) [2]. În acest timp, la Petersburg lucra **Viktor Kandinsky** (1849-1889), care în 1890 a editat lucrarea „О псевдогаллюцинациях. Критико-клинический этюд” [2]. În 1887 la Moscova, **Serghei Korsakov** (1854-1900) susține teza: „Об алкогольном параличе”, lucrare care rămâne actuală până în prezent. Printre discipolii lui S. Korsakov pot fi menționați: **Vladimir Serbsky** (1858-1917), **Serghei Suhanov** (1867-1915), **Piotr Gannușkin** (1875-1933) etc [2].

A treia mare revoluție în psihiatrie a început odată cu sinteza clorpromazinei în 1950 și s-a încheiat la mijlocul anilor '60, fiind un moment de productivitate fără egal a specialiștilor.

Paul Charpentier, de la Compania Rhône-Poulenc, continuând să lucreze asupra nucleului fenotiazinic, la 11 decembrie 1950 sintetizează R. P. 4560 [2]. Ulterior compania trimite acest compus nou mai multor medici din Paris, printre care și psihiatrilor **Pierre Deniker** și **Jean Delay** de la Centre Hospitalier Sainte-Anne, care în mai 1952 au raportat despre capacitatea medicamentului de a calma pacienții agitați psihotic. În același an, compania farmaceutică americană SKF a cumpărat Drepturile nord-americane la clorpromazină și au primit aprobarea de la FDA de a o comercializa ca Thorazine în mai 1954 [2].

În această perioadă cercetătorii au descoperit toate clasele actuale de psihotrope, inclusiv două dintre preparatele anxiolitice – meprobamatul (1950) și chlordiazepoxidul (1955), de asemenea iproniazidul (1951), din grupa IMAO și imipramina (1951), un antidepresiv triciclic. Compusul inițial al imipraminei, 10,11-dihidro-5H-dibenz [b, f] azepinei (dibenzazepina) a fost sintetizat pentru prima dată în 1899, dar nu a fost efectuată nici o evaluare farmacologică a acestui compus sau a oricăror derivați substituiți până la sfârșitul anilor `40. Acest medicament a fost prima dată sintetizat ca antihistaminic. Kuhn și-a publicat concluziile privind imipramina (Tofranil) în august 1957. Imipramina a fost introdusă pentru tratamentul tulburării depresive în Europa în 1958 și în Statele Unite în 1959. Proprietăți antidepresive puternice au făcut-o favorabilă în tratamentul depresiei rezistente la tratament.

Viitorul psihofarmacologiei nu a fost uimitor la începutul anilor `80. În ciuda publicării DSM-III, s-au înregistrat progrese clinice slabe în psihiatrie în ceea ce privește psihofarmacologia. Nici un preparat fundamental nou nu a intrat în scenă pentru mai mult de două decenii, în afară de Fluoxetină (Prozac) (1988) cu statut aproape legendar. Ulterior, în 1991 a apărut Sertralina, în 1992 – Paroxetina și în 1998 – Citalopramul.

În 1958, compania farmaceutică elvețiană Wander a sintetizat o serie de noi compuși triciclici, incluzând clozapina, singurul antipsihotic care nu producea practic nici o diskinezie tardivă și efecte secundare asemănătoare cu Parkinsonismul. Ulterior, în urma utilizării la pacienți a clozapinei, s-a depistat apariția agranulocitozei. Astfel, în 1975 Sandoz (compania farmaceutică care a preluat Wander), a oprit eforturile de dezvoltare a acestui medicament. Însă, începând cu 1984, Sandoz a realizat un studiu multicentric care a demonstrat eficacitatea superioară a clozapinei asupra clorpromazinei la pacienții care anterior nu au răspuns la medicamente antipsihotice. În 1990, FDA a dat aprobarea finală pentru comercializarea exclusivă a clozapinei [2].

În 1984 Janssen Pharmaceuticals a sintezat risperidona. Compania a obținut aprobarea FDA în 1993 pentru a o comercializa ca Risperdal. Astfel, risperidona a devenit primul medicament nou antipsihotic atipic, comercializat în Statele Unite. În 1996, Eli Lilly a adus în vânzare un medicament antipsihotic atipic, și anume olanzapina (marca Zyprexa). Un an mai târziu, FDA a aprobat quetiapina Astra Zeneca (marca Seroquel). Opt alte medicamente antipsihotice atipice au intrat pe piața americană începând cu anul 2000, inclusiv compuși prescriși pe scară largă ca aripiprazol în anul 2002 (denumirea comercială Abilify, Otsuka Pharmaceutical și Bristol-Myers

Squibb), paliperidona în 2006 (denumirea comercială Invega, Janssen) și lurasidona în 2010 (marca Latuda; Sumitomo Dainippon Pharma).

1.2. DATE DIN ISTORIA PSIHIATRIEI NAȚIONALE.

Începutul asistenței medicale specializate debutează odată cu deschiderea primului spital local din orașul Chișinău în 1817, printre pacienții căruia se numărau și alienații mintali. Problema alienaților mintali a fost parțial rezolvată în 1852, când în edificiul fostei închisori a fost deschisă o secție de psihiatrie pentru bărbați (35 de paturi) [1]. Femeile erau spitalizate în continuare în secția comună a spitalului. Iar în 1870, în cadrul spitalului a fost deschisă o secție specializată, care a constat din 5 saloane: I și II – pentru bolnavi neagitați; al III-lea – pentru bolnavii incontinenți; al IV-lea – pentru bolnavii violenți și al V-lea – pentru bolnavii agitați. Acest lucru a dat posibilitate să se creeze condiții minime de întreținere și tratament diferențiat. În bilanțul de activitate al spitalului se comunică că în perioada 1 iulie -1 decembrie 1870 au fost internați 912 bolnavi, dintre care 87 – cu tulburări psihice: 68 – cu retardare mintală, 4 – cu dipsomanie; 8 – cu epilepsie și 7 – cu boala convulsivă. Se constata în continuare creșterea numărului de internări a bolnavilor psihici: în 1877 – 127 internări, iar în 1880 – 221 internări. În 1871 au fost scoase din uz lanțurile. În 1876, cu mijloacele alocate de Zemstvă, a fost construită secția de psihiatrie în cadrul spitalului regional. Secția reprezenta un corp cu înălțimea de 1,5 etaje, cuprinzând 16 saloane. Capacitatea secției constituia 50 de paturi pentru bărbați. În secția veche au fost transferate femeile. În 1885 a fost terminată construcția unui nou edificiu cu o capacitate de 60 de paturi, iar în secția veche au fost transferate femeile suferinde de sifilis. În 1888 noul șef al secțiilor de psihiatrie a fost desemnat V. Kossakovski [3, 4].

O contribuție importantă la deschiderea spitalului au avut-o M. Lion și V. Kossakovski. În concluziile sale, **Mihail Lion**, primul medic psihiatru basarabean, a pledat în favoarea unei colonii agricole pe lângă spitalul de psihiatrie, argumentând prin cheltuieli mult mai modeste și ca metodă alternativă de tratament pentru alienații mintal. Ideea a fost relatată la primul congres al psihiatrilor din Rusia, convocat la Petersburg în 1887 [5].

În 1892 încep lucrările de construcție, iar la 5 iulie 1895 are loc deschiderea oficială a primului spital de psihiatrie din Basarabia „din moșia Costiujenilor, megieșă cu cea a Chișinăului”. La 22 iulie 1902 Guvernul Rusiei a decis alocarea sumei necesare definitivării spitalului. În acest context, Zemstva din Basarabia a încheiat un contract cu renumitul arhitect A. Bernardazzi, care a procedat la serioase modificări în proiectele corpurilor curative. Eleganța și calitatea lucrărilor de construcție prezintă interes și pentru specialiștii din zilele noastre. Înzestrarea tehnică a instituției a fost încredințată celei mai renumite firme engleze din Europa –„Djon Plast and K”. Țigla roșie pentru acoperiș și cărămida roșie pentru acoperișurile dintre etaje au fost aduse din Marsilia (Franța) [3].

Toate edificiile prevăzute au fost terminate la 11 septembrie 1904. Către 9 mai 1905 a fost încheiată construcția corpurilor-pensionatelor pentru bolnavii înstăriți, în care costul de tratament era estimat la 600 de ruble anual.

La 22 iulie 1895, director al instituției este desemnat **Vladislav Kossakovski**, care în același timp conducea secțiile pentru bolnavii psihici din cadrul Spitalului de gubernie. V. Kossakovski s-a născut în 1854 în regiunea Podolsk a Rusiei [3]. Urmează studiile de medicină la Facultatea de Medicină din Varșovia, pe care o absolvește în 1883. Din 1883 până 1885 a exercitat funcția de șef de secție în clinica de psihiatrie a Universității din Varșovia. În 1886-1887 a fost șef de secție la spitalul de psihiatrie din Odesa, iar în 1887 a fost desemnat în funcția de psihiatru al secției de psihiatrie din cadrul spitalului de zemstvă. V. Kossakovski își tipărește teza sa de doctorat „Pelagra” în Buletinul de Psihiatrie Clinică Legală și de Neurologie. V. Kossakovski, după M. Lion, a fost primul psihiatru cu studii speciale și cu experiență clinică de muncă cu bolnavii psihici,

fiind inițiatorul organizării științifice a asistenței psihiatrice, implementării în practică a ergoterapiei. Odată cu deschiderea secțiilor de psihiatrie, iar în 1895 – și a spitalului de psihiatrie, se implementează practica de scriere obligatorie a certificatului medical la internare și prescrierea după externare a tratamentului ambulator. În 1898 s-a concediat, angajându-se în regiunea Herson, unde a condus psihiatria din regiune. În 1915 trece în neființă.

Despre nivelul asistenței din perioada respectivă ne vorbește faptul că, spre exemplu, în 1903, la completarea statelor de personal, pentru a ocupa cele 4 locuri vacante de medici, au fost depuse 33 de cereri, fiind aleși cei mai buni specialiști, recomandați de renumiții psihiatri B. Behterev, I. Bajenov.

În 1898 în calitate de director este desemnat **Anatolie Koțovski** (născut la 19 iunie 1864 s. Târnova, județul Soroca). Anatolie Koțovski absolvește studiile la Facultatea de Fizică și Matematică a Universității din Novorossiisk în 1889, cu titlul de doctor în științele naturii [6]. În 1891 absolvește cu mențiune Facultatea de Medicină din Harkov. În 1894 susține teza de doctor habilitat la Academia Militară de Medicină din Petersburg. În perioada anilor 1895-1898 lucrează în calitate de medic psihiatru la spitalul de psihiatrie din Odesa. În 1898 câștigă funcția vacantă de director al Spitalului de Psihiatrie din Chișinău. Este autor a peste 50 lucrări științifice și întemeietorul serviciului de patronaj din Basarabia. Lucrările lui A. Koțovski asupra Pelagrei și publicate în 1913-1914 în „Psihiatria Modernă”, prezintă interes științific și azi. În 1916 A. Koțovski este ales profesor la catedra de psihiatrie a Universității din Novorossiisk. Ulterior conduce Institutul din Odesa al Universității „Novorossiisk” și Institutul Pedologic din același oraș.

În perioada directoratului domnului Koțovski, se extind serviciile auxiliare de diagnostic. În 1912 se organizează prima secție de radiodiagnosticare din republică, ce deservea și alte instituții din Chișinău [6]. În același an este deschisă și secția de fizioterapie. Raportul de activitate a spitalului, prezentat de dl Koțovski în 1908, analizează detaliat toate aspectele statistice, inclusiv antecedentele heredo-colaterale, apartenența socială, naționalitatea, nosologiile, vârsta, durata spitalizărilor, domiciliul, apartenența sexuală, adică toate compartimentele unui raport statistic. Decesul pacienților este cauzat cu preponderență de pelagră, paralizia progresivă și tuberculoză. Pentru merite deosebite, A. Koțovski este ales membru al Societății Psihiatrilor și Neurologilor din Petersburg.

Ulterior directori (medici-șef) au fost: **I. Varzar** (1916-1920), **Gh. Lașcu** (1920-1939), **A. Ciolca** (1940), **M. Isanos** (1941-1944), **A. Ciolca** (1945-1947), **B. Morozov** (1950-1970), **M. Zineac** (1970-1986), **C. Țurcan** (1986-2010), **M. Hotineanu** (2010-2015). Actualul director este **Victor Furtună**.

În perioada interbelică, un aport considerabil în activitatea științifică a spitalului au adus-o **I. Șeptelici-Herțescu, I. Orienștein, N. Pojoga** [7, 8, 9, 10]. După Primul Război Mondial, specialiștii autohtoni au prezentat rezultatele cercetărilor la cele 18 Congrese convocate de Societatea Științifică a Psihiatrilor, Neurologilor și Endocrinologilor din România, fondată la 9 septembrie 1919. Unul din Congrese, cel din 1926, s-a desfășurat la Chișinău. Renumitul om de știință Leon Balif (directorul Spitalului de Psihiatrie „Socola”, Iași) a apelat la ajutorul medicilor de notorietate din Chișinău la implementarea malarioterapiei în tratamentul afecțiunii sifilitice a creierului.

Întemeietorii și promotorii școlii românești de psihiatrie se consideră Alex Șuțu (1857-1898), dr Al. Brăescu, G. Preda, prof. A. Obreja, C.I. Parhon, L. Ballif, P. Brânzei, T. Pirozynski ș.a [11].

În perioada postbelică a fost continuată desăvârșirea procesului curativ, a avansat cercetarea științifică, au fost pregătiți noi generații de psihiatri de înaltă calificare. În 1946 își începe activitatea laboratorul clinic al spitalului. În 1951 este deschisă secția de neurologie, în 1953 – cea

de narcologie, în 1968 – secția de boli contagioase, două secții de geriatrie bărbați și femei, secția nevroze, în 1970 – secția epilepsie. Dacă imediat după război capacitatea spitalului era de 700 paturi, în 1954 – deja 1000, în 1955 – 1200, în 1964 – 1500, în 1968 – 2050, iar în 1974 – 2590 paturi [3].

În 1951, unul dintre medicii principali ai spitalului a fost ales Boris Morozov, absolvent al Institutului nr 1 de Medicină din Moscova, care a condus instituția timp de 20 de ani. În perioada 1971-1986, activitatea Spitalului Republican de Psihiatrie nr. 1 a fost dirijată de Mihail Zineac, doctor în științe medicale, conferențiar [3].

Spitalul a servit drept bază inițială pentru trei instituții republicane, care pe parcursul anilor s-au detașat: Institutul de Neurologie și Neurochirurgie, Dispensarul Republican de Narcologie și Spitalul de Dermatologie și Maladii Comunicabile. Aici și-a început activitatea proeminentul medic infecționist Toma Ciorbă [3].

În 1962 a fost deschis Dispensarul Republican de Psihoneurologie, iar în 1965 această instituție a fost inclusă ca subdiviziune în componența Spitalului Clinic de Psihiatrie. În 1977 localul Dispensarului Republican de Psihoneurologie a fost cedat Spitalului Clinic Republican. Este de menționat faptul că cel mai mare număr de medici, 285, au activat în perioada anilor 1977-1978 [12].

În 1985 din componența spitalului s-a desprins în calitate de instituție independentă Dispensarul Republican de Narcologie, împreună cu personalul și 7 secții de narcologie [3].

În perioada postbelică se încearcă restabilirea asistenței psihiatrice, fiind organizate începând cu anul 1960 cabinete de psihiatrie în cadrul instituțiilor de profil general din teritoriu. În 1962 sunt deschise 17 cabinete, în 1963 – 25, iar până în 1965 toate instituțiile teritoriale medicale aveau cabinete psihiatrice [3].

Actualmente instituția are statut de Spital Clinic, în baza căruia activează Catedra de psihiatrie, narcologie și psihologie medicală (șef catedră, profesor universitar Anatol Nacu).

Ulterior, în componența spitalului de psihiatrie este deschis Dispensarul Republican de Narcologie cu o capacitate de 500 paturi. Prima informație statistică despre 4 bolnavi cu dipsomanie dintre cei 84 cu tulburări psihice datează încă din anul 1870. După introducerea noțiunii de alcoolism de Huss în 1852, în rapoartele statistice din Basarabia ea apare în 1881, până atunci fiind utilizată noțiunea de dipsomanie. La etapa postbelică, în 1953 se deschide prima secție de narcologie cu 25 de paturi, iar 1961 este deschis primul cabinet de narcologie [3].

În 1959, sub patronatul clinicii din Chișinău, în satul Curchi, pe teritoriul fostei mănăstiri, se deschide spitalul de psihiatrie nr 2. Actualmente acest spital și-a schimbat sediul, mănăstirea fiind restituită mitropoliei. În 1977 este construit spitalul de psihiatrie din Bălți pentru deservirea nordului Republicii [3, 12].

La finele anului 2019 serviciul psihiatric din Republica Moldova dispunea de 1915 paturi, cu media 5,4 la 10000 populație, iar serviciul narcologic – 590 paturi cu media 1,7 la 10000 populație.În baza spitalului au funcționat două catedre de psihiatrie, care în 2009 au fuzionat în una singură, cea de psihiatrie, narcologie și psihologie medicală.

Asistența psihiatrică este reglementată prin „Legea privind Sănătatea Mentală” din 1997, cu ultimele modificări. Având în vedere necesitatea dezvoltării serviciilor comunitare, în 2010 conform Hotărârii Ministerului Sănătății este deschis Centrul Național de Sănătate Mentală.

1.3. DATE DIN ISTORIA CATEDREI DE PSIHIATRIE.

O influență majoră asupra dezvoltării psihiatriei naționale a avut-o organizarea în 1946 a catedrei de psihiatrie a Institutului de Medicină din Chișinău. Întemeietorul catedrei a fost profesorul A. Molohov, iar printre primii colaboratori ai catedrei s-au numărat B. Morozov, V. Lukanin, V. Ivanova, L. Tulubieva [1]. La catedră au mai activat: Iu. Rahalski, ulterior profesor, șeful catedrei de psihiatrie din Orenburg, Rusia; Ia. Popeleanski, profesor, șeful catedrei de boli nervoase din Kazan, Rusia; A. Kornetov, profesor, șeful catedrei de psihiatrie din Simferopol, Ucraina; G. Obuhov, profesor, Minsk, Belarus. Cercetările științifice din cadrul catedrei purtau un caracter predominant clinic și erau diverse după tematică: studii în domeniul schizofreniei, stărilor limitrofe, psihozelor infecțioase și alcoolismului [12].



Alexei Molohov a absolvit facultatea de medicină a Universității de Stat din Moscova în 1924, fiind înmatriculat la recomandarea prof. Gannușkin în ordinatură la catedra de psihiatrie la aceeași instituție. În 1945 este angajat în calitate de asistent la Institutul de medicină nr. 1 din Moscova. În perioada anilor 1927-1932, a lucrat ordinator la Institutul de expertiză psihiatrico-legală „prof. V. P. Serbski". În 1935 i-a fost conferit titlul de doctor în medicină fără susținerea tezei. Din 1936 a activat timp de zece ani în două spitale de psihiatrie din Moscova. În ianuarie 1946 a susținut teza de doctor habilitat „Tratamentul schizofreniei cu insulină". Drept indicator al autorității sale științifice a fost includerea tânărului cercetător în grupul de autori ai primei ediții a Marii Enciclopedii Medicale (1933), publicând câteva lucrări de o valoare incontestabilă –„Pseudodemența", „Reacția psihică", „Trauma psihică", „Psihogeniile", „Puerilism" [2].

În martie 1946 a fost desemnat în postură de șef catedră de psihiatrie a Institutului de Medicină din Chișinău. În același an devine Psihiatrul principal al MS RSSM și Președinte al Societății Republicane a Psihiatrilor și Neurologilor. În 1960 profesorului A. Molohov i s-a conferit titlul de Om emerit. A fost decorat cu Ordinul Lenin. Profesorul A. Molohov a contribuit mult la creșterea nivelului de pregătire a medicilor psihiatri și implementarea metodelor eficiente de tratament a maladiilor psihice [12].

Sub conducerea profesorului Alexei Molohov, s-a dezvoltat școala națională științifică de psihiatrie, care a cunoscut o recunoaștere pe scară largă în URSS și în afara țării. Alexei Molohov a fost unul dintre raportorii la Congresul Mondial de Psihiatrie din Montreal. A fost președintele Comisiei de absolvire, prorector pentru știință (1961-1962) a Institutului de Stat de Medicină din Chișinău. Profesorul A. Molohov s-a stins din viață la 24 august 1966 [3].

Profesorul A. Molohov a publicat peste 80 de lucrări, dintre care 5 monografii consacrate clasificării schizofreniei, psihozelor infecțioase (malarice), psihozelor somatogene și, în colaborare cu profesorul Iulii Rahalski, 2 monografii despre alcoolismul cronic. Sub conducerea sa au fost susținute 7 teze de doctor și una de doctor habilitat.



Din 1966 catedra a fost condusă de discipolul lui A. Molohov, profesorul **Alexandru Nacu**, Om emerit (1983), Laureat al premiului în numele Academicianului V. Protopopov (Ucraina) (1990), cavaler al Ordinului Republicii (1995), savant cu renume, profesor universitar (1969), Academician de onoare al AȘM.

Profesorul Alexandru Nacu a susținut teza de doctor în medicină „Rolul infecțiilor în apariția și evoluția schizofreniei" în 1958, iar cea de doctor habilitat „Variantele clinice ale sindromului amentiv"– în 1967. A. Nacu este autor a 8 monografii și a peste 270 de lucrări științifice, unele dintre care prezintă cercetări științifice fundamentale: „Sindromul amentiv" (1970); „Clinica unor variante ale dinamicii psihopatiilor" (coautori N. Oprea și M. Revenco, 1976, 1980); „Tulburările psihice în afecțiunile renale" (coautor, 1981); „Alcoolismul la femei" (1988); „Diagnosticul precoce în psihiatrie" (1989).

În această perioadă, colaboratorii catedrei au fost preocupați de studierea diverselor probleme ale psihiatriei: etiopatogeneza și tabloul clinic al psihozelor infecțioase, stărilor limitrofe, alcoolismului, schizofreniei.

Profesorul A. Nacu și-a consacrat întreaga sa activitate organizării asistenței psihiatrice a populației, a educat o întreagă pleiadă de specialiști și pe drept cuvânt poate fi considerat fondatorul școlii psihiatrice din Republică. Sub conducerea profesorului A. Nacu au fost susținute 13 teze de doctor în medicină și o teză de doctor habilitat, au fost pregătiți peste 30 de secundari clinici. Din 1984, în calitate de șef al Catedrei de psihiatrie, narcologie și neurologie a facultății de perfecționare a medicilor, A. Nacu a contribuit mult la ridicarea nivelului psihiatriei în Republica Moldova. Profesorul Alexandru Nacu a prezentat rezultatele cercetărilor științifice la diferite congrese și simpozioane internaționale. Pe parcursul activității, profesorul Alexandru Nacu a îmbinat organic obligațiile de talentat și experimentat pedagog, savant, clinician și manager cu o participare activă în viața socială. De-a lungul mai multor ani a fost Psihiatru Principal al Ministerului Sănătății, Președinte al comisiei de atestare a psihiatrilor, psihiatrilor de copii, psihoterapeuților și narcologilor, membru al Consiliului de Experți al Ministerului Sănătății, Președinte al Societății Științifice a Psihiatrilor și Narcologilor din Moldova. Actualmente dl A. Nacu este profesor consultant la Catedra de psihiatrie, narcologie și psihologie medicală.

Din anul 1985, conducerea catedrei de psihiatrie, narcologie și psihologie medicală a fost preluată de profesorul **Nicolae Oprea**, la fel discipol al lui A. Molohov. Profesor universitar (1988), profesor consultant (2000-2012), N. Oprea este autor și coautor a 3 monografii: „Aspectele clinice ale geloziei patologice" (1986), „Clinica unor variante ale dinamicii psihopatiilor" (1976, 1980), a 3 manuale de Psihiatrie și Psihologie medicală și a circa 250 de lucrări științifice. Ambele teze le-a susținut la Moscova: prima –„Determinarea psihiatrico-legală a diferitor forme de evoluție a psihopatiilor" (1966), iar cea de-a doua –„Stările paranoice cu idei de gelozie" (1980).



În calitate de șef de catedră a optat pentru optimizarea continuă a cursurilor și lucrărilor practice, pentru implementarea celor mai avansate forme de instruire și consolidarea bazei tehnico-materiale a catedrei. S-a remarcat ca un adevărat profesionist, un model de conduită umană pentru studenți și colegi. Pe parcursul acestor ani, colaboratorii catedrei au efectuat cercetări predominant asupra simptomelor prenozologice în cadrul stărilor limitrofe.



În 1984 a fost fondată catedra de psihiatrie a facultății de perfecționare a medicilor, care în perioada anilor 2000-2009 a fost condusă de prof. **Mircea Revenco**, profesor universitar (1998), autor a 235 de lucrări, 5 monografii, 2 manuale, opt recomandări metodice.

Profesorul Mircea Revenco a susținut prima teză în 1967 cu denumirea „Despre reacțiile psihopatice în clinica psihiatriei legale”, a doua, în baza lucrărilor publicate, în 1997 –„Dinamica psihopatiilor și modificările ei sub influența unor factori exogeni (aspecte clinice și psihiatrico-legale)”. Între anii 1998 - 2007 a fost membru al Senatului și al Consiliului științific al Facultății de Perfecționare a Medicilor (FPM), președinte al Comisiei metodice de profil și membru al Consiliului metodic central al USMF „Nicolae Testemițanu”. Peste două decenii (1980-2007), profesorul Mircea Revenco a fost specialist principal în psihiatrie al Ministerului Sănătății (MS), din anul 2000 – membru al Consiliului de experți pentru probleme de psihiatrie și narcologie al MS, membru al Comisiei republicane de atestare a medicilor psihiatri și narcologi, iar începând cu 2006 – președinte al acestei comisii și președinte al Societății Psihiatrilor, Narcologilor, Psihoterapeuților și Psihologilor Clinicieni din Republica Moldova. A ghidat zece discipoli în susținerea tezelor de doctor și doctor habilitat în științe medicale.

Actualul șef de catedră este profesorul **Anatol Nacu**, autor a peste 160 de lucrări, a unei monografii și 2 manuale. În 1988 A. Nacu susține teza de doctor în medicină „Dinamica în sistemul factorilor de risc a acțiunilor social-periculoase la pacienții bolnavi de schizofrenie”, iar în 1997– teza de doctor habilitat „Rolul psihoterapiei de grup cognitiv-comportamentale în tratamentul complex al stărilor nevrotice (studiu clinic, patopsihologic, catamnestic)”. Anatol Nacu deține funcția de profesor universitar (2013), este membru al Asociației Internaționale de Psihanaliză (2005) și al Societății Române de Psihanaliză (2013).



Actualmente la Catedra de psihiatrie, narcologie și psihologie medicală activează: A. Nacu, J. Chihai, Coșciug, I. Deliv, O. Cobîleanschi, G. Cărăușu, I. Nastas, L. Boronin, V. Oprea, C. Babin, G. Garaz, A. Eșanu, V. Chicu, A. Bologan, L. Carp.

Lucrările științifice ale colaboratorilor au fost prezentate la diferite congrese și simpozioane republicane și internaționale. În anul 1960 a avut loc prima Conferință republicană a psihiatrilor, consacrată particularităților psihozelor infecțioase, la care au participat și psihiatri din România. În 1967 s-a desfășurat Conferința științifică dedicată schizofreniei. În anul 1977 la Chișinău a avut loc Plenara Societății psihiatrilor din URSS, la care au fost puse în discuție tabloul clinic, patogeneza și tratamentul alcoolismului. În 1979 colaboratorii catedrei au participat la Conferința științifică dedicată psihozelor alcoolice, encefalo- și mielopatiei. Au fost editate patru monografii dedicate tratamentului alternativ al bolilor psihice prin aplicarea neuropeptidelor și acupuncturii (autor academician Victor Lacusta, colaborator al catedrei de psihiatrie, narcologie și psihologie medicală în perioada 1976-1991). În anul 1981 a avut loc primul Congres al psihiatrilor și neurologilor din Moldova [3]. În centrul atenției participanților s-au aflat diverse probleme legate de clinica, etiopatogeneza și profilaxia alcoolismului. În 1991 la Iași s-a desfășurat simpozionul „Patologia agresivității intrafamiliale”, la care au participat numeroși specialiști din Republica Moldova, iar în 1993 colegii din România au participat la simpozionul „Psihopatologia conduitelor agresive”, organizat la Chișinău. În ultimii ani accentul se pune pe participarea colaboratorilor catedrei în cadrul diferitor programe, proiecte internaționale, studii clinice, stagii de specializare și de perfecționare, elaborarea protocoalelor clinice naționale, desfășurarea seminarelor științifice moldo-franceze cu participarea

membrilor titulari ai Institutului de Psihanaliză din Paris, conferințelor științifico-practice cu participarea colaboratorilor York College al Universității Orășenești din New York, SUA. În 2018 colaboratorii catedrei au participat la Congresul internațional al Societății Psihiatrilor, Narcologilor, Psihoterapeuților și Psihologilor Clinicieni din Republica Moldova „Sănătatea mintală – o prioritate, prezență și necesitate a societății contemporane”, Ediția I.

La momentul actual, *tema de cercetare* a catedrei este: „Factori de risc, metode de diagnostic, tratament, recuperare și profilaxie a tulburărilor mintale și comportamentale, inclusiv a celor datorate utilizării de substanțe psihoactive”, iar ca *obiective*: studierea factorilor de risc în instalarea tulburărilor mintale și de comportament; identificarea structurii și particularităților psihopatologice specifice ale diverselor tulburări mintale; stabilirea particularităților evolutive ale dereglărilor mintale și de comportament; optimizarea algoritmului de tratament al tulburărilor mintale; identificarea unui management complex, individualizat și în timp a procesului terapeutic; elaborarea unor strategii terapeutice complexe, cu includerea metodelor de recuperare a pacienților; evaluarea măsurilor orientate spre reintegrarea socială, profilaxia primară, secundară și terțiară a persoanelor cu tulburări mintale. Realizările obținute sunt utilizate în calitate de material didactic în activitatea cu studenții, rezidenții și medicii cursanți ai USMF „Nicolae Testemițanu” și a altor instituții.

Pe lângă catedră funcționează Laboratorul de Narcologie, care a fost fondat prin ordinul Rectorului nr 365 din 14.02.1984. Pe parcursul activității, laboratorul s-a ocupat de evidențierea factorilor de risc ce predispun la inițierea precoce a consumului de substanțe psihoactive. Actualmente laboratorul este condus de profesorul Oleg Cobîleanschi.

BIBLIOGRAFIE

1. Nacu An., Cărăușu G. Îndrumar metodic la seminarii aplicative la Psihiatrie pentru studenții facultății Medicină generală. Centrul Editorial-Poligrafic Medicina, Chișinău, 2005, 69 p.

2. https://ro.wikipedia.org › wiki › Psihiatrie

3. Turcanu C., Stoiev I. Istoria Spitalului Clinic de Psihiatrie „Costiujeni”. Tipografia AȘM, Chișinău, 1995, 176 p.

4. Spitalul Clinic de Psihiatrie Chișinău – 110 ani de activitate. Tipografia AȘM, Chișinău, 2005, 292 p.

5. Lion M. Din viața caselor de bolnavi psihici de peste hotare. Arhiva de Psihiatrie, Neurologie și Psihopatologie Judiciară, vol. 5, Harkov, 1885, p. 32-80.

6. Popușoi E, Stoiev I. Profesorul Koțovski. Chișinău, 1980, 157 p.

7. Șeptelici-Herțescu I. Despre participarea legislației la combaterea pelagrei. Cronica medicală a Zemstvei din Basarabia. Chișinău, nr 1, 1913, p. 101-109.

8. Pojoga N. Însemnare socială și științifică a spitalului contemporan de alienați. Buletinul asociației profesionale a medicilor din Chișinău. Chișinău, nr 8, 1925, p. 152-155.

9. Varzari I. Fizioterapia și însemnătatea ei în medicină. Chișinău, 1913, 40 p.

10. Lașcu G. Date istorice și statistice referitor la Spitalul Clinic din Chișinău. Chișinău, 1934.

11. Romila A. Psihiatrie. Ediția a 2-a revizuită. București, 2004, 630 p.

12. Nacu Al. Dezvoltarea psihiatriei în Moldova. Din istoria științei și tehnicii în Moldova. Chișinău, 1969, p. 70-71.

Capitolul II. Organizarea asistenței psihiatrice în Republica Moldova. Direcțiile

Autori: Jana Chihai, Andrei Eșanu, Cornelia Adeola

2.1 CONTEXTUL INTERNAȚIONAL PRIVIND SĂNĂTATEA MINTALĂ

Organizația Mondială a Sănătății definește sănătatea mintală ca o stare de bine în care fiecare individ, apreciindu-și propriul potențial, poate face față stresului din viața cotidiană, poate munci productiv și este capabil să contribuie la dezvoltarea comunității sale[1]. Problemele de sănătate mintală sunt întâlnite în toate țările lumii și afectează diferite categorii de persoane, indiferent de vârstă, sex, statut social sau mediu de reședință.

În 2005 la Helsinki este recunoscut că promovarea sănătății mintale și prevenirea, tratarea, îngrijirea și reabilitarea problemelor de sănătate mintală reprezintă o prioritate pentru OMS și Statele sale membre, Uniunea Europeană (UE) și Consiliul Europei, care sunt îndemnate să ia măsuri pentru a ușura povara problemelor de sănătate mintală și pentru a îmbunătăți bunăstarea mintală. Astfel a fost adoptată *Declarația Europeană privind Sănătatea Mintală*[2], prin care se promovează importanța serviciilor comunitare de sănătate mintală în regiunea europeană și se inițiază un proces nou de reformare a sistemului de sănătate mintală și dezinstituționalizarea persoanelor cu dizabilități mintale.

Convenția Organizației Națiunilor Unite din 2007 privind Drepturile Persoanelor cu Dizabilități (CDPD)[3] produce o schimbare esențială în domeniu și schimbă paradigma de suport în raport cu dizabilitatea, drept temei pentru îngrijire și integrare. Convenția stabilește o gamă completă de drepturi civile, culturale, economice, politice și sociale. Astfel, are loc schimbarea percepțiilor, atitudinilor și abordării față de persoanele cu dizabilități: de la obiecte de caritate - la subiecți cu drepturi; de la paternalism - la respectarea drepturilor omului; și de la povara asupra societății - la membrii contribuabili ai societății.

Un *Plan global de acțiune pentru sănătatea mintală 2013-2020*[4] s-a aprobat în 2013 la cea de-a 65-a Adunare Mondială a Organizației Mondiale a Sănătății. Ținta acestui plan este o lume în care sănătatea mintală este evaluată, promovată și protejată; tulburările mintale sunt prevenite; iar persoanele afectate de aceste tulburări sunt capabile să exercite întreaga gamă de drepturi ale omului și să aibă acces la servicii de sănătate și sociale adecvate din punct de vedere cultural, în timp util pentru a promova redresarea, toate pentru a atinge cel mai înalt nivel posibil de sănătate și de a participa pe deplin în societate și la locul de muncă fără stigmatizare și discriminare.

Prioritățile actuale la nivel european în domeniul sănătății mintale la toate etapele vieții sunt formulate în *Planul European de Acțiune în Sănătate Mintală 2013–2020*[5], care se concentrează pe șapte obiective: (a) toată lumea are o șansă egală de a realiza bunăstarea mintală pe tot parcursul vieții; (b) persoanele cu probleme de sănătate mintală sunt cetățeni ale căror drepturi ale omului sunt pe deplin evaluate, protejate și promovate; (c) serviciile de sănătate mintală sunt accesibile, inclusiv ca preț, și disponibile în comunitate conform necesității; (d) persoanele au dreptul la un tratament respectuos, sigur și eficient; (e) sistemele de sănătate oferă o bună asistență medicală

---

1 https://www.who.int/features/factfiles/mental_health/en/

2 Mental health action plan for Europe, Helsinki, 12-15 January 2005;
3 United Nations Convention on the Rights of Persons with Disabilities (CRPD), New York, 30 March 2007;
4 Comprehensive Mental Health Action Plan 2013-2020. World Health Organization 2013;
5 The European Mental Health Action Plan 2013–2020. WHO Regional Office for Europe 2013;

fizică și mintală pentru toți; (f) sistemele de sănătate mintală lucrează în parteneriate bine coordonate cu alte sectoare; și (g) gestionarea și prestarea serviciilor de sănătate mintală sunt bazate pe informații veridice și cunoştințe bune.

Sănătatea mintală și bunăstarea mintală este un drept al fiecărui cetățean al Republicii Moldova, iar Statul garantează tuturor cetățenilor, fără discriminare, accesibilitatea la cele mai înalte standarde de viață și sănătate mintală.

Promovarea standardelor internaţionale şi a bunelor practici în sănătatea mintală, dovedită prin semnarea Declaraţiei de la Helsinki privind sănătatea mintală, ratificarea Convenţiei Organizaţiei Naţiunilor Unite privind drepturile persoanelor cu dizabilităţi, adoptarea Planului European de Acţiune în Sănătate Mintală, creează premise pentru ameliorarea situaţiei privind maladiile mintale şi creşterea bunăstării mintale în Republica Moldova.

2.2. PERSPECTIVA ISTORICĂ DE DEZVOLTARE A SISTEMULUI DE SĂNĂTATE MINTALĂ LA NIVEL MONDIAL.

Pentru a înțelege originile disfuncțiilor mintale, tendințelor de îngrijire și tratament este necesar de a face o analiză din perspectiva istorică. Această analiză ar putea facilita dezvăluirea cauzelor de eșuare a eforturilor reformelor precedente și ilustrează marea variație a modului în care au evoluat serviciile în țările dezvoltate, dar și în cele mai puțin dezvoltate.

Timp de secole, în multe societăți, explicațiile religioase și spirituale au dominat modul în care au fost tratate persoanele cu disfuncții mintale. În secolul al XVII-lea, **nebunia era apreciată drept o stare fizică**. Numărul crescând al persoanelor sărace cu disfuncții mintale a fost îngrijorător, acestea fiind întemnițate în închisori publice, case pentru săraci și în spitale.

Astfel, definiția istorică a nebuniei nu trezea în comunități mila sau compasiunea. În primele decenii ale secolului al XVIII-lea, opinia dominantă era că persoanele cu boli mintale sunt incurabile și erau tratate ca rasă inferioară omului. Acestea erau închise în locuri speciale. Reformarea acestor instituții a coincis cu dezvoltarea calităților de compătimire și preocupări umanitare din secolul al XVII-lea. Astfel, multe instituții au introdus programul de tratament așa zis „moral”.

Succesul acestui tip de tratament a dus la construirea multor aziluri în țările europene și în SUA. În anii ’50, discreditarea azilurilor pentru boli mintale a condus la creșterea preocupării comunitare și la un proces de reducere a numărului pacienților cronici din spitalele pentru boli mintale. Unele spitale au fost reduse în dimensiuni, altele închise, astfel încât s-a recurs, în mod inevitabil, la dezvoltarea alternativelor în serviciile pentru sănătate mintală. Acest proces este numit și **dezinstituționalizare**.

În câteva țări s-a făcut vădit transferul de la sistem de spital la cel comunitar. Dezinstituționalizarea nu însemna neapărat externarea în masă a pacienților, ci un proces complex care trebuia să aibă drept rezultat implementarea unei rețele de alternative în afara instituțiilor de psihiatrie. În multe țări dezvoltate, din păcate, dezinstituționalizarea nu a fost însoțită de dezvoltarea unor servicii comunitare pe potrivă. În multe țări dezvoltate, serviciile pentru sănătatea mintală de tip occidental au început cu implicarea autorităților în construcția spitalelor pentru boli mintale, la sfârșitul secolului al XIX-lea, începutul secolului al XX-lea. Unele țări în curs de dezvoltare au fost capabile să aducă la un nivel mai înalt serviciile spitalelor și să stabilească noi unități de psihiatrie în cadrul spitalelor generale de district sau să integreze serviciile pentru sănătatea mintală în sistemul general de sănătate prin instruirea cadrelor primare în domeniul sănătății mintale. În majoritatea țărilor în curs de dezvoltare, serviciile de psihiatrie sunt, în general, puține și acoperă necesitățile unei mici părți a populației, confruntându-se cu un deficit acut de resurse umane instruite.

Dar există și motive de optimism. Secolul XXI a adus îmbunătățiri semnificative în îngrijirile persoanelor cu probleme de sănătate mintală. Descoperirile făcute în domeniul respectiv au scos în vileag originea socială a disfuncțiilor. Este vorba de depresie și anxietate. Cercetările au demonstrat că unele dificultăți din copilărie se pot dezvolta la un individ într-o boală mintală la maturitate. Clinicienii au descoperit medicații psihotrope eficiente pentru o serie de disfuncții mintale. Cercetările au stabilit că eficiența intervențiilor psihologice și psihosociale trebuie să fie susținută de reabilitare. Procesul de reabilitare trebuie aplicat mai ales pentru depresie, anxietate sau schizofrenie.

2.3. TENDINȚE ALE REFORMEI GLOBALE ȘI IMPLICAȚIILE PENTRU SĂNĂTATEA MINTALĂ

În ultimii 30 de ani, s-au înregistrat reforme majore în domeniul sănătății generale și al sănătății mintale. Decentralizarea și reformele sistemelor financiare sunt două mari schimbări care s-au răsfrânt asupra domeniului de sănătate. Aceste aspecte sunt importante pentru sănătatea mintală, deoarece au sporit conștientizarea necesității pentru o finanțare adecvată a serviciilor de sănătate mintală. Accentul a fost pus pe integrarea serviciilor de sănătate mintală în sistemele generale ale sănătății.

2.4. DECENTRALIZAREA

Procesul de decentralizare a început în țările puternic industrializate și a influențat, respectiv, și sistemele celorlalte țări. Decentralizarea serviciilor publice de sănătate, la nivel de administrație locală, a fost rapid adoptată prin dezvoltarea țărilor din mai multe puncte de vedere, inclusiv schimbările economice și cele politice. Acestea s-au produs ca urmare a globalizării economice, a înțelegerii faptului că serviciile planificate corespunzător necesităților locale pot rezolva mai eficient aceste necesități.

2.5. ORGANIZAREA SERVICIILOR DE SĂNĂTATE MINTALĂ LA NIVEL MONDIAL.

Dezvoltare istorică a serviciilor de sănătate mintală în ultimii 150 de ani.

- Perioada 1 descrie dezvoltarea azilurilor, între 1880 și 1950;
- Perioada 2 este cea a declinului azilurilor, de prin 1950 până la 1980;
- Perioada 3 se referă la reforma serviciilor de sănătate mintală, începând aproximativ din 1980.

Perioada I (1880-1950) descrie dezvoltarea ospiciului:

1. Se construiesc aziluri;
2. Crește numărul de paturi;
3. Rol redus al familiei;
4. Personal – doar medici și asistente medicale

Perioada II (1950-1980) - declinul ospiciului:

Azilurile sunt neglijate;

1. Scăderea numărului de paturi;
2. Rolul familiei crește, dar nu este pe deplin recunoscut;
3. Apar specialitățile de psiholog clinician, terapeut ocupațional și lucrător/asistent social;

4. Apar tratamente eficiente, începe evaluarea tratamentelor și standardizarea sistemelor de diagnostic;
5. Influența crescândă a psihoterapiei individuale și de grup;
6. Focalizarea asupra controlului farmacologic și resocializării;
7. Pacienții mai puțin dizabilitați sunt externați din aziluri

Perioada III – din 1980 până în prezent:

1. Dezvoltarea serviciilor alternative celor tradiționale;
2. Crearea serviciilor centrate pe comunitate;
3. Accent pe lucrul în echipă.

2.6. DESCRIEREA ȘI ANALIZA SERVICIILOR DE SĂNĂTATE MINTALĂ LA NIVEL GLOBAL.

O reprezentare schematică a diferitor componente ale serviciilor de sănătate mintală din lume este reprezentată în Fig. 1. Schița prezintă o vedere generală a serviciilor din diferite țări ale lumii cu diferite nivele ale sistemelor de sănătate și ale resurselor. Nu este o recomandare de organizare, ci o încercare de descriere a diferitor tipuri de servicii.

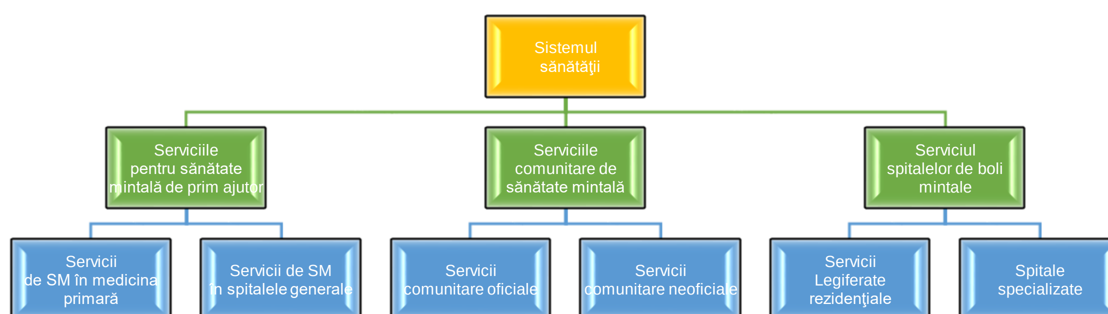


Fig. 1. Localizarea serviciilor de sănătate mintală în sistemul general de sănătate.

SSM trebuie dezvoltate la mai multe nivele pentru a spori accesibilitatea:

- Auto-îngrijirea.
- Îngrijirile comunitare informale
- Serviciile de sănătate mintală în sistemul de îngrijire primară
- Îngrijirea în servicii comunitare de SM
- Servicii psihiatrice în spitalele generale
- Îngrijirea în servicii specializate de SM

Aceasta se poate explica prin Piramida Organizațională Mixtă Optimă a Serviciului de Sănătate Mintală propusă în 2007 de OMS (Fig. 2).

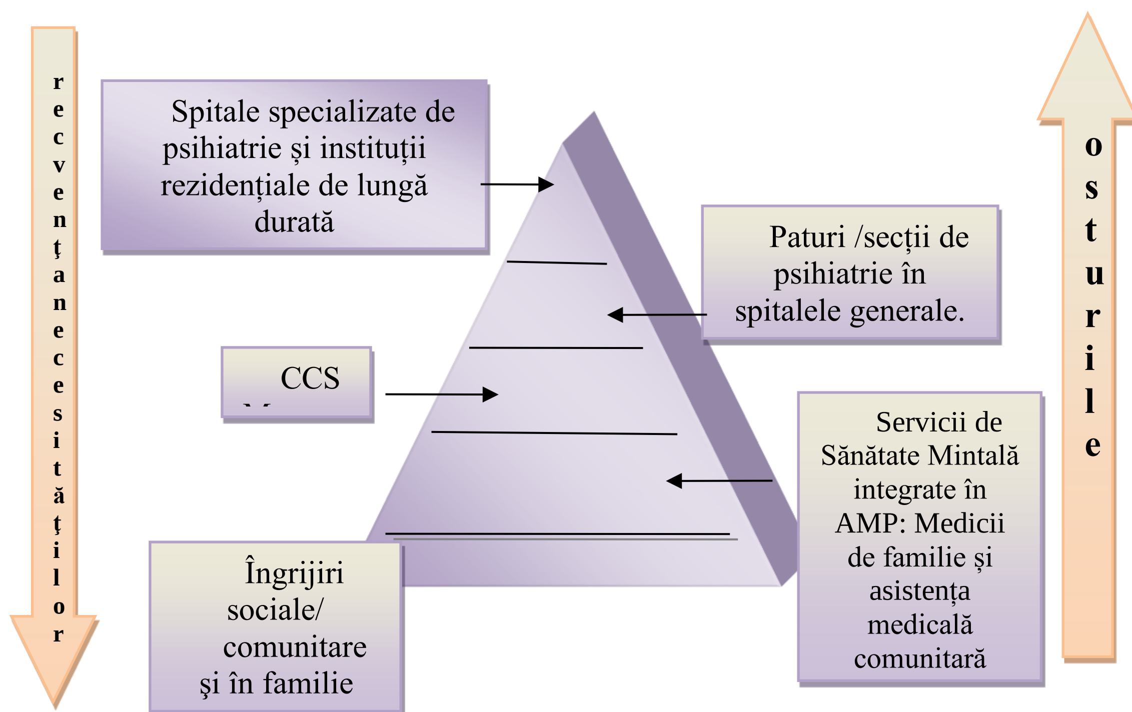


Fig. 2 Piramida Organizațională Mixtă Optimă a Serviciului de Sănătate Mintală propusă în 2007 de OMS.

2.7. REFORMA SERVICIILOR DE SĂNĂTATE MINTALĂ ÎN MOLDOVA

Procesul de dezvoltare a serviciilor comunitare de sănătate mintală a demarat mai cu seamă începând cu 1 septembrie 2014 prin crearea, la nivel național, a rețelei de centre comunitare de sănătate mintală (în municipii și fiecare unitate administrativ-teritorială de nivelul al doilea). Centrele Comunitare de Sănătate Mintală (CCSM) au fost organizate în cadrul instituțiilor de asistență medicală primară de nivel raional, ceea ce contribuie la integrarea serviciilor de sănătate mintală în asistența medicală primară, depistarea precoce a patologiei psihice și asigurarea continuității tratamentului.

Din 2014 sistemul de sănătate mintală este antrenat într-un amplu proces de reformare și îmbunătățire prin intermediul proiectului moldo-elvețian „Suport pentru Reforma serviciilor de sănătate mintală în Moldova“ (MENSANA).

În cadrul proiectului MENSANA are loc descentralizarea serviciilor de sănătate mintală și dezvoltarea Centrelor Comunitare de Sănătate Mintală, conform standardelor europene, cu componentele organizaționale indispensabile, capabile de a răspunde necesităților multi-aspectuale ale persoanelor afectate de maladii mintale la nivel de comunitate. Au fost operate modificări la Legea nr. 1402 din 16.12.1997 „privind sănătatea mentală”[6], prin care s-a realizat o schimbare a paradigmei în corespundere cu Convenția ONU privind drepturile persoanelor cu dizabilități din 13 decembrie 2006 cu includerea noțiunilor noi - „persoană în privința căreia a fost instituită o măsură de ocrotire judiciară (tutelă/curatelă/ocrotire provizorie)” sau „persoană supusă unei măsuri de ocrotire judiciară”.

A fost modificată și completată Hotărârea Guvernului nr. 55 din 30 ianuarie 2012 „cu privire la aprobarea Regulamentului-cadru al centrului comunitar de sănătate mintală și a Standardelor de

---

6 http://lex.justice.md/index.php?action=view&view=doc&lang=1&id=312970

calitate”[7], prin includerea unor noțiuni și concepte fundamentale ca reabilitarea psihosocială și recuperarea persoanelor cu tulburări mintale, asistența la domiciliu, managementul de caz, precum și modificări în modelul de servicii prestate, și modificări la modul de organizare și funcționare a Centrului Comunitar de Sănătate Mintală.

În ultimii ani a fost schimbată paradigma de abordare a pacienților cu probleme de sănătate mintală, în contextul recomandărilor Organizației Mondiale a Sănătății și prevederilor Convenției Organizației Națiunilor Unite pentru protecția drepturilor persoanelor cu dizabilități, mișcarea pacientului în sistemul de sănătate fiind următoarea: familie, servicii sociale → medic de familie → centre comunitare de sănătate mintală → spitale raionale → spitale specializate de psihiatrie (nivel terțiar) → centre comunitare de sănătate mintală.

Din iunie 2015 asistența medicală psihiatrică de ambulator, care a aparținut spitalelor raionale a fost transferată în cadrul instituțiilor de asistență medicală primară. Iar din 2017 s-a inițiat instituirea secțiilor psihiatrico-narcologice acute în spitalele raionale de profil general, inclusiv fiind determinate criteriile de admitere a pacientului în aceste secții, modalitatea de referire a pacientului în sistemul de servicii de sănătate mintală, precum și amplasarea acestor secții în Spitalele Raionale.

În perioada anilor 2014-2017 serviciile de sănătate mintală acordate în cadrul CCSM, erau contractate integral din sumele alocate „Asistenței medicale primare”, inclusiv pentru medicamentele compensate. Pentru anul 2018 aceste servicii au fost contractate din „Îngrijiri medicale comunitare și la domiciliu”, iar pentru medicamentele compensate din contul „Asistenței medicale primare”.

2.8. Serviciile de sănătate mintală din Republica Moldova

Serviciile de sănătate mintală sunt prestate la nivel primar, secundar și terțiar după cum urmează (Fig. 3):

- la nivelul asistenței medicale primare medicul de familie diagnostichează, consultă inițial și tratează formele ușoare și medii de anxietate și depresie;
- în cadrul Centrelor Comunitare de Sănătate Mintală (CCSM) se realizează tratamentul multidisciplinar al stărilor medii și severe de tulburare a sănătății mintale. Acest serviciu este centrul asistenței psihiatrice, care funcționează în baza abordării multidisciplinare și este responsabil de continuitatea îngrijirilor de sănătate mintală a populației;
- în secțiile acute de psihiatrie ale spitalelor raionale sunt tratate stările acute ale tulburărilor de sănătate mintală, care nu pot fi rezolvate la nivel de CCSM;
- în spitalele de psihiatrie se realizează tratamentul de lungă durată și de performanță al tulburărilor de sănătate mintală.

---

7 http://lex.justice.md/md/367391/

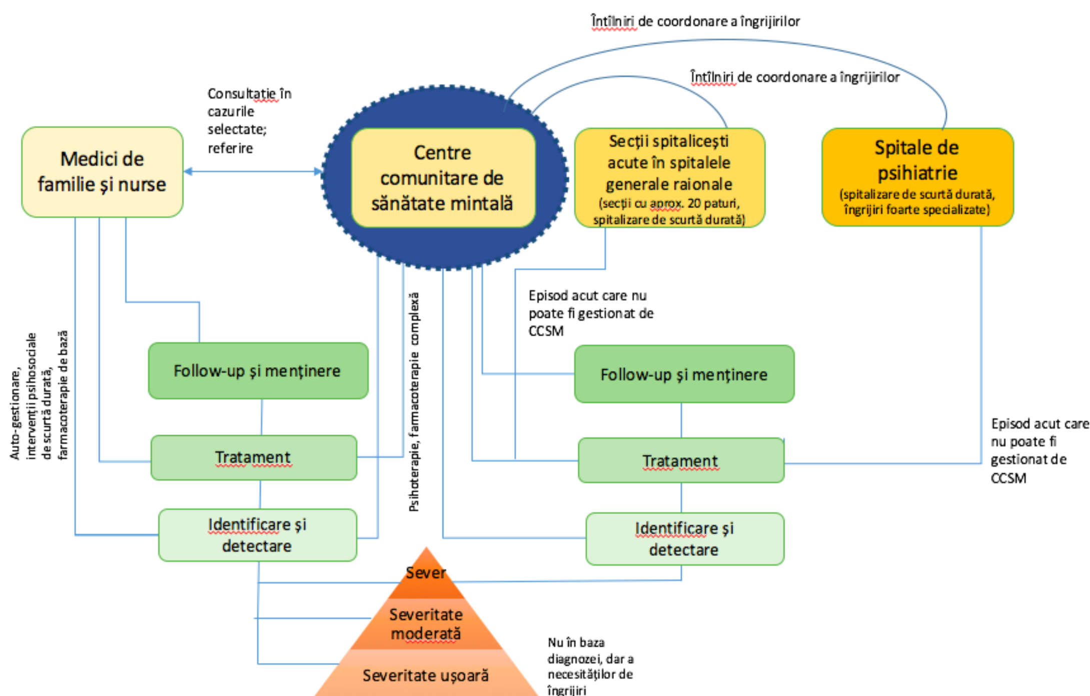


Fig. 3 Parcursul pacientului cu tulburări mintale în sistemul serviciilor de sănătate mintală

Sistemul serviciilor de Sănătate Mintală în RM constă din servicii spitalicești și extraspitalicești.

În 2019 serviciul spitalicesc de asistență psihiatrică consta din 3 spitale publice de psihiatrie și 3 secții psiho-narcologice în spitalele raionale:

- Spitalul Clinic de Psihiatrie – 770 paturi
- Spitalul de Psihiatrie Bălți – 550 paturi
- Spitalul de Psihiatrie Orhei – 110 paturi
- Secția de psihonarcologie din SR Ungheni – 30 paturi
- Secția de psihonarcologie din SR Soroca – 10 paturi
- Paturi de psihiatrie în cadrul secției de neurologie din SR Edineț – 5 paturi
- Total: 1475 paturi
- **58,43 paturi** la 100000 locuitori

Serviciul extraspitalicesc psihiatric, numit în RM serviciu comunitar, constă din 40 de Centre Comunitare de Sănătate Mintală (CCSM). CCSM sunt instituite practic în toate regiunile administrativ-teritoriale. Centrele comunitare de sănătate mintală au fost organizate în instituții de asistență medicală primară de nivel raional și municipal, ceea ce contribuie la integrarea serviciilor de sănătate mintală în asistența medicală primară, depistarea precoce a patologiei psihice și asigurarea continuității tratamentului.

Pentru asigurarea tratamentului ambulator al persoanelor cu probleme de sănătate mintală cu evoluție nefavorabilă (demență, schizofrenie, tulburare afectivă bipolară, epilepsie cu tulburări psihice), în lista medicamentelor compensate integral (100%) din fondurile asigurării obligatorii de asistență medicală sunt incluse 11 denumiri comune internaționale, suplimentar fiind eliberate gratis și medicamente psihotrope procurate din sursele centralizate al Ministerului Sănătății, Muncii și Protecției Sociale.

Prescrierea acestor medicamente de către medicii de familie și medicii psihiatri contribuie la menținerea pacientului în comunitate și reducerea cazurilor de spitalizare. În același timp, în majoritatea raioanelor medicamentele compensate continuă să fie prescrise preponderent de medicii psihiatri.

Scopul de bază al spitalelor de psihiatrie este intervenția în criză, psihoză și în cazul rezistenței tulburărilor psihice. Internarea se face inclusiv prin colaborarea cu CCSM-urile din întreaga țară.

BIBLIOGRAFIE:

1. World Health Organization (2003) Mental Health Policy and Service Guidance Package – Quality Improvement for Mental Health. World Health Organization
2. UN Convention on the Rights of Persons with Disabilities – A major step forward in promoting and protecting rights. Geneva, World Health Organization, 2008 (http://www.who.int/mental_health/ policy/legislation/4_UNConventionRightsofPersonswithDisabilities_Infosheet.pdf, accessed 29 December 2009).
3. World Health Organization (2003) Mental Health Policy and Service Guidance Package – Quality Improvement for Mental Health. World Health Organization
4. World Health Organization. Prevention of mental disorders: effective interventions and policy options: summary report / a report of the World Health Organization Dept. of Mental Health and Substance Abuse; in collaboration with the Prevention Research Centre of the Universities of Nijmegen and Maastricht., 2004.
5. World Health Organization (2005) Mental Health Policy and Service Guidance Package – Human Resources and Training in Mental Health. World Health Organization
6. http://trimbos.md/proiectul/

Capitolul III. Probleme etice și juridice în psihiatrie

Autori: Jana Chihai, Andrei Eșanu, Cornelia Adeola.

3.1. STANDARDELE INTERNAȚIONALE PRIVIND ASIGURAREA DREPTURILOR PERSOANELOR CU PROBLEME DE SĂNĂTATE MINTALĂ

Dreptul la sănătate este o revendicare a unui set de aranjamente instituționale și a condițiilor de mediu necesare pentru realizarea celui mai înalt nivel de sănătate care poate fi atins. Dreptul la sănătate nu înseamnă dreptul de a fi sănătos.

Dreptul este un drept incluziv, care se extinde în plus față de asistența medicală adecvată, în timp util și la factorii determinanți ai sănătății, cum ar fi locuința, alimentația, apa, condițiile sănătoase de muncă și de mediu, precum și accesul la informații și educație legate de sănătate.

Comentariul general privind dreptul la sănătate, adoptat de Comitetul pentru Drepturile Economice, Sociale şi Culturale în 2000, stabilește patru criterii, prin care să se evalueze dreptul la sănătate:

• Disponibilitate: înseamnă instituții, bunuri, servicii și programe de sănătate publică funcționale, disponibile în cantități suficiente

• Accesibilitate: având în vedere nediscriminarea, accesibilitatea fizică, accesibilitatea economică și accesibilitatea informațiilor

• Acceptabilitate: facilități, bunuri și servicii etice, sensibile la dimensiunea de gen și adecvate din punct de vedere cultural

• Calitate: facilități de sănătate, bunuri și servicii de bună calitate, de ex. profesioniști instruiți în domeniul sănătății, medicamente sigure etc.

Diviziunea istorică, atât în politici, cât și în practici, între sănătatea mintală și fizică a dus, din păcate, la izolare politică, profesională și geografică, marginalizare și stigmatizare a îngrijirii sănătății mintale. Abordarea modernă a sănătății mintale, care a apărut pe scena globală la sfârșitul secolului al XX-lea, cu o masă critică de noi dovezi privind importanța sănătății mintale și eficiența abordărilor integrate, încă se confruntă cu provocări enorme.

Există două mesaje-cheie ale abordării moderne privind sănătatea mintală, care ar trebui evidențiate. În primul rând, nu există sănătate fără sănătate mintală. În al doilea rând, sănătatea mintală bună înseamnă mult mai mult decât absența unei tulburări mintale.

Înțelegerea modernă a sănătății mintale include bunăstarea emoțională și socială, relațiile sănătoase non-violente dintre indivizi și grupuri, cu încredere reciprocă, toleranță și respect față de demnitatea fiecărei persoane. În acest sens, promovarea bunei sănătăți mintale ar trebui să fie o prioritate transversală relevantă pentru agenda de dezvoltare durabilă, deoarece este îngrijorătoare pentru multe dintre elementele sale, inclusiv protecția demnității și a persoanelor, pentru a asigura o viață sănătoasă și economie puternică incluzivă; pentru a promova societăți sigure și pașnice și instituții puternice; catalizând solidaritatea globală pentru o dezvoltare durabilă.

Raportorul Special pentru Dreptul la Sănătate subliniază că status quo-ul în psihiatria actuală se bazează pe asimetriile de putere care duc la neîncrederea multor utilizatori, la dezmembrarea și stigmatizarea lor. El solicită o schimbare a paradigmei într-una care este de recuperare și bazată pe comunitate, promovează incluziunea socială și oferă o gamă largă de tratamente bazate pe drepturi și sprijin psihosocial. Dreptul la sănătate impune ca asistența medicală mintală să fie adusă

mai aproape de asistența medicală primară și generală, integrând sănătatea mintală cu sănătatea fizică, din punct de vedere profesional, politic și geografic.

Convenția ONU privind drepturile persoanelor cu dizabilități (CDPD), adoptată de Adunarea Generală a Națiunilor Unite în 2006 și ratificată de Republica Moldova în 2010, este unul dintre cele mai recente tratate privind drepturile omului, care consolidează și extinde legislația internațională existentă în domeniul drepturilor persoanelor cu dizabilități. Totuși CDPD, nu creează careva drepturi noi, ci exprimă drepturile existente într-o manieră care abordează nevoile și situația persoanelor cu dizabilități, inclusiv a celor cu dizabilități intelectuale și psiho-sociale, introducând abordarea bazată pe drepturile omului față de dizabilitate. Din această perspectivă, standardele introduse de CDPD oferă suficientă protecție drepturilor civile politice, dar și celor economice, sociale și culturale persoanelor cu dizabilități psiho-sociale, succedând standardele stabilite de tratatele anterioare internaționale și regionale în domeniul drepturilor omului.

Setul de instrumente al Organizației Mondiale a Sănătății (OMS) pentru colectarea și raportarea datelor privind realizarea standardelor în instituțiile de sănătate mintală și asistență socială se axează pe următoarele 5 tematici din CDPD:

1. Dreptul la standarde adecvate de viață și condiții de accesibilitate (Articolul 28 și 9 din CDPD)

2. Dreptul la cele mai înalte standarde de sănătate fizică și mintală (Articolul 25 din CDPD)

3. Dreptul la exercitarea capacității juridice, la libertate și siguranță personală (Articolele 12 și 14 din CDPD)

4. Libertatea de a nu fi supus torturii sau tratamentelor ori pedepselor crude, inumane sau degradante și exploatării, violenței și abuzului (Articolele 15 și 16 din CDPD)

5. Dreptul la viață independentă și la incluziune în comunitate (Articolul 19 din CDPD).

3.2. CADRUL NAȚIONAL DE POLITICI ȘI NORMATIV PRIVIND ASIGURAREA DREPTURILOR PERSOANELOR CU PROBLEME DE SĂNĂTATE MINTALĂ

Sănătatea și bunăstarea mintală este un drept al fiecărui cetățean al Republicii Moldova, iar Statul garantează tuturor cetățenilor, fără discriminare, accesibilitatea la cele mai înalte standarde de viață și sănătate mintală.

Promovarea standardelor internaționale și a bunelor practici în sănătatea mintală, dovedită prin semnarea Declarației de la Helsinki privind sănătatea mintală, ratificarea Convenției Organizației Națiunilor Unite privind drepturile persoanelor cu dizabilități, adoptarea Planului European de Acțiune în Sănătate Mintală, creează premise pentru ameliorarea situației privind maladiile mintale și creșterea bunăstării mintale în Republica Moldova.

Totuși, pacienților externați din spitalele de profil psihiatric în majoritatea cazurilor nu li se eliberează o evaluare medico-psiho-socială anticipată, privind nevoile și posibilitatea de aflare în comunitate, atât de necesară pentru continuarea tratamentului și/sau supravegherii în cadrul CCSM și la medicul de familie.

Lipsesc activitățile de reabilitare psihosocială și de integrare comunitară, iar abordarea multidisciplinară este insuficientă în cadrul acordării serviciilor de sănătate mintală. Serviciile de sănătate mintală sunt fragmentate și lipsește un sistem de management al calității în acest domeniu.

Serviciile medicale și sociale sunt separate, lipsește abordarea integrală a problemei de sănătate mintală, ceea ce favorizează discontinuitatea procesului de reabilitare psihosocială și incluziune socioprofesională. Persoanele cu probleme de sănătate mintală beneficiază doar aleatoriu de

anumite servicii specializate, în mod special spitalicești, nefiind soluționate problemele ce țin de traiul independent, dreptul la un loc de muncă, echitatea socială și medicală. Lipsește mecanismul de colaborare între cele două asistențe.

Nu există în sistemul public servicii de promovare a sănătății mintale și de prevenire a tulburărilor de sănătate mintală. Persoanele cu probleme de sănătate mintală se confruntă cu fenomenul stigmatizării și discriminării atât din partea societății, cât și a familiei. Familiile sunt insuficient implicate în procesul terapeutic, mai cu seamă în cazurile de acutizare a bolii, nu dispun de cunoștințe elementare privind specificul maladiei, modalitatea de comunicare reciprocă și de susținere a deciziilor luate de membrii familiilor celor afectați. Familiile se confruntă cu stigmatul social, izolarea socială și fenomenul de suprasolicitare psihică, calitatea vieții acestora fiind joasă. Lipsește suportul autorităților la nivel de asigurare a serviciilor sociale indispensabile.

BIBLIOGRAFIE

1. Human Rights and Health, WHO - https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/human-rights-and-health
2. The Right to Mental Health, OHCHR - https://www.ohchr.org/EN/Issues/Health/Pages/RightToMentalHealth.aspx
3. WHO QualityRights Tool Kit - https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/70927/9789241548410_eng.pdf;jsessionid=41E7D36F3D3879E4521CB2A376DFED63?sequence=3
4. Mental Health Policies and Action Plans, key issues and basic definitions - https://www.who.int/mental_health/policy/services/1_MHPolicyPlan_Infosheet.pdf?ua=1
5. International Human Rights instruments relevant to the rights of people with mental disabilities - https://www.who.int/mental_health/policy/legislation/un_and_regional_human_rights_instruments.pdf?ua=1
6. Mental Health, Human Rights and Legislation - https://www.who.int/mental_health/policy/legislation/en/
7. Despre drepturile omului în domeniul sănătății mintale - http://sanatatemintala.md/ro/legislatie/drepturile-omului/despre-drepturile-omului-in-domeniul-sanatatii

Capitolul IV. Semiologia psihiatrică

Autori: Inga Deliv, Ion Coșciug, Lucia Carp

4.1. Senzația, percepția și tulburările de percepție

Senzațiile -sunt modalități de reflectare a trăsăturilor particulare ale obiectelor și fenomenelor ambianței în creierul subiectului uman, care acționează nemijlocit asupra anumitor receptori. Senzațiile reprezintă niște procese psihice elementare, care se produc în rezultatul acțiunii obiectelor lumii înconjurătoare asupra organelor de simț și, prin intermediul acestor acțiuni, individul poate cunoaște așa proprietăți elementare ale materiei cum ar fi: culoarea, greutatea, consistența, mărimea, mirosul, gustul, forma ș.a. Senzațiile sunt niște imagini subiective ale lumii obiective. Imaginile se produc datorită analizatorilor, care transformă în senzații excitațiile intero, extero- sau proprioreceptive ce ajung la nivelul scoarței cerebrale. Senzațiile pot fi auditive, vizuale, cutanate, gustative, olfactive. Deosebim și senzații ce vin de la organele interne, senzații ce reflectă mișcarea, echilibrul, poziția corpului în spațiu (kinestezice). Totalitatea senzațiilor ce vin de la organele de simț într-o unitate de timp, fiind integrate la nivelul sistemului nervos central, constituie actul perceptiv. Astfel, atât senzația, cât și percepția pot fi considerate fenomene psihice care se modifică în timp. Senzațiile și percepția se pot modifica nu doar în timp, ci și în funcție de starea generală de sănătate fizică, starea emoțională și alți factori (*de ex.*: iluminarea insuficientă, zgomotul de fond, etc.) [1, 6, 13, 17].

Percepția este o funcție psihică complexă, de reflectare a obiectelor și fenomenelor în totalitatea lor, în momentul acțiunii lor nemijlocite asupra receptorilor. Percepția permite subiectului uman să relaționeze cu lumea înconjurătoare. Percepția este procesul psihologic, care asigură nu doar imaginea ansamblului însușirilor obiectelor și fenomenelor lumii înconjurătoare, ci și raporturile temporo-spațiale ale acestora. Percepția ca unitate complexă apare în rezultatul acțiunii simultane a mai multor stimuli asupra mai multor analizatori. Este și un proces cognitiv care-i permite subiectului să interpreteze împrejurimile prin intermediul stimulilor parveniți de la organele de simț, proces care se referă la [2, 7, 22]:

1. **Vederea și percepția vizuală** – capacitatea de a interpreta informația pe care lumina de spectru vizibil o face să ajungă la ochii noștri. Aria creierului care este responsabilă de percepția vizuală este cortexul occipital (*Cortexul vizual primar V1 și Cortexul vizual secundar V2*).

2. **Auzul și percepția auditivă** – capacitatea de a primi și interpreta informația care ajunge la urechile noastre prin intermediul undelor de frecvență auditivă transmise prin aer sau alte sunete. Aria creierului care este responsabilă de percepția bazică auditivă este lobul temporal (*Cortexul auditiv primar A1 și Cortexul auditiv secundar A2*).

3. **Tactilitatea, percepția tactilă, somato-senzorială sau haptică** – capacitatea de a interpreta informația de presiune și vibrație pe suprafața pielii noastre. Aria creierului care este responsabilă de percepția haptică bazică este lobul parietal (*Cortexul somatosenzorial primar S1 și Cortexul somatosenzorial secundar S2*).

4. **Mirosul și percepția olfactivă** – capacitatea de a interpreta informația parvenită de la substanțele chimice dizolvate în aer. Ariile creierului responsabile de percepția olfactivă sunt bulbul olfactiv (*Cortexul olfactiv primar*) și Cortexul piriform (*Cortexul olfactiv secundar*).

5. **Gustul și percepția gustativă** – capacitatea de a interpreta informația substanțelor chimice dizolvate în salivă (gust). Ariile creierului responsabile de percepția gustativă sunt ariile gustative primare G1 (*Circumvoluțiunea post-centrală inferioară, lobul parietal ventral, insula anterioară,*

operculul fronto-parietal medial) și ariile gustative secundare G2 (*Cortexul orbito-frontal caudo-lateral și Cortexul cingular anterior*).

Funcția perceptivă presupune o integrare între mai multe elemente: ale receptorilor periferici, ale structurilor nervoase centrale, învățarea recunoașterii și, în final, identificarea obiectelor având un nume, o funcție, definite ca sunete, mirosuri, gusturi, etc., sinteza informației, toate permițând perceperea integră a unui obiect:

- fie că vorbim despre informația de la cele 5 simțuri, parvenită din spațiul real, adică fiind obiectivată;
- fie că vorbim de o reprezentare imaginară mintală, obiectul este imaginar și este perceput în spațiu imaginar.

Percepția este o sinteză psihologică extrem de complexă, care necesită integrarea diverselor date senzoriale. Excitația senzorială declanșează o serie de reacții reflexe, cu caracter inconștient, provocând senzații particulare din care se va constitui întregul perceptiv. Ea presupune și o participare mnezică, ideativă și afectivă.

Percepția este prima treaptă de cunoaștere, care oferă concretul lumii, factualitatea, materia obiectuală. Percepția dă soliditatea cunoașterii, mărturia. Cu toate acestea, doi oameni nu percep identic, ci doar în mare parte identic. Aparent percep identic, însă capacitatea de descriere a trăirii, dar și semnificația ei nu este egală, fiind diferite în funcție de personalitate.

Percepția poate fi augmentată, diminuată, abolită sau falsă. Diferite surse clasifică în mod diferit tulburările de percepție:

Kaplan H.I., (2009) clasifică tulburările de percepție în [27]:

1. Halucinații;
2. Iluzii;
3. Depersonalizare;
4. Derealizare.

Gelder M. și coaut. (1997), în tratatul de psihiatrie editat la Oxford, identifică următoarele anomalii de percepție [9]:

- Percepții alterate – includ distorsiunile senzoriale și iluziile, în care sunt distorsionate percepțiile interioare ale obiectelor real existente;
- Percepții false – includ halucinațiile și pseudohalucinațiile, perceperea interioară falsă, fără obiect.

Tulburările de percepție [6, 13, 16, 19, 25, 29]

Cantitative:

- ***Hiperesteziile*** – creșterea în intensitate a percepțiilor, caracterizată prin faptul că bolnavul percepe excitațiile externe mult mai viu, mai intens decât în mod obișnuit. De obicei acestea coincid cu creșterea activității psihice globale, în stările maniacale, sindroame de hipertiroidism,

asociate frecvent cu exaltare emoțională sau euforie, alteori în tulburările nevrotice, când capacitatea de a auzi, vedea, simți este intensificată, în perioada de instalare a unui sindrom confuzional, în stadiile prodromale ale unor boli infecțioase, în cursul perioadelor de convalescență. La hiperestezii pot fi referite și *imaginile eidetice*-reprezentări foarte clare, aproape cu caracter perceptiv net ale unor fenomene percepute anterior (în altă dimensiune de timp).

- ***Hipoesteziile*** – scăderea capacității perceptive, o decolorare, o atonie a percepțiilor. În aceste cazuri, totul este perceput vag, neclar, ca prin ceață, zgomotele sunt înăbușite, surde, îndepărtate. Hipoesteziile sunt semnalate în sindroamele confuzionale, sindroamele depresive, în sindromul de depersonalizare și derealizare din cursul afecțiunilor organice cerebrale, debutul schizofreniei.

- ***Anesteziile*** – pierderea capacității perceptive.

Calitative:

Agnoziile

Sunt tulburări de percepție determinate de absența capacității de integrare a elementelor senzoriale într-un complex corespunzător obiectului, fenomenului. Ele se manifestă prin incapacitatea subiectului uman de a recunoaște imagini sau persoane după calitățile lor senzoriale. Agnoziile sunt datorate unor leziuni ale zonelor corticale limitrofe proiecțiilor corticale ale analizatorilor. Pacientul adeseori se comportă de parcă ar fi în fața unui stimul necunoscut, datorită faptului că nu conștientizează defectul perceptiv ori nu-l evaluează la justa valoare. Taylor A. definește agnoziile ca fiind tulburări ale capacității de abstractizare și convertire a elementelor senzoriale în percepții simbiotice.

Agnoziile în funcție de analizatori pot fi clasificate în [8]:

1. *Agnozii vizuale*-cecitatea psihică – pacientul are acuitatea vizuală intactă și nu prezintă tulburări de conștiință, dar nu poate recunoaște vizual obiecte, persoane, imagini.

Tipuri de agnozii vizuale:

a) *Agnoziile perceptive (agnozii pure)* includ: paragnoziile (*agnozia obiectelor* – pacientul nu recunoaște obiectele cu ajutorul văzului, dar poate face acest lucru cu ajutorul altui simț, *de ex*.: prin pipăit) și *agnozia culorilor* (imposibilitatea de a deosebi culorile atunci când acestea sunt prezente simultan, dar le poate diferenția dacă ele îi sunt prezentate separat, sucesiv).

b) *Agnozii simbolice* – cu aspect de: *alexie* (imposibilitatea de a citi un text scris de mână sau tipărit. Sunt cunoscute alexia literelor și alexia cuvintelor); *acalculie* (agnozia cifrelor. Constă în incapacitatea de a recunoaște cifre și simboluri matematice); *agrafie* (agnozia figurilor geometrice – nu recunoaște semnificația acestora); *prosopagnozia* (agnozia figurilor, fețelor sau a obiectelor animate, ori pacientul nu recunoaște fețele oamenilor cunoscuți sau nici propria imagine în oglindă). Alexia apare în leziunea circumvoluțiunii occipitale externe stângi, iar prosopagnozia – când este lezată zona de interferență occipito-parieto-temporală.

Agnozia vizuală (cecitatea psihică) trebuie diferențiată de cecitatea corticală adevărată, care este datorată lezării bilaterale a regiunii calcarine. În această tulburare pacientul afirmă că vede, dar se comportă ca și cum ar fi orb (el nu vede, dar nu știe că nu vede).

2. *Agnoziile auditive* (surditatea psihică) – reprezintă incapacitatea de identificare a unui sunet. Sunt descrise câteva tipuri de agnozie auditivă: *surditatea verbală* (bolnavul aude vorbirea adresată, dar nu înțelege cuvintele) – apare în lezarea emisferei stângi; *surditatea muzicală* (pacientul nu recunoaște melodia, ritmul, tonalitatea). Agnoziile auditive se asociază cu afazia senzorială. Ele apar în lezarea bilaterală a lobilor temporali. Agnoziile auditive necesită a fi diferențiate de *surditatea corticală,* în care persoana nu aude, dar nu-și dă seama de acest deficit.

3. *Agnoziile tactile* (astereognozii și amorfognozii) constau în imposibilitatea de a identifica un obiect cu ajutorul simțului tactil (prin pipăit). Ele semnalează prezența leziunilor la nivelul lobului parietal.

4. *Agnoziile schemei corporale* (tulburările de schemă corporală) sunt datorate modificării în complexul informativ intero- și proprioceptiv, care asigură formarea imaginii propriului corp la care se asociază tulburări ale percepției vizuale, cutanate, vestibulare. Tipurile mai importante de tulburări ale schemei corporale sunt:

a) *Anosognozia* – pacientul nu recunoaște hemiplegia sau o identifică incorect, ori pacientul consideră că membrul său paretic aparține altei persoane, ori pacientul neagă prezența tulburării de sănătate mintală (*de ex.*: pacientul dependent de drog sau alcool neagă prezența maladiei la sine).

b) *Sindromul Pick sau autotopagnozia* – pacientul nu este capabil să localizeze unele segmente ale propriului corp.

c) *Sindromul Grestmann* – o constelație de agnozii, principala fiind agnozia digitală (pacientul nu-și recunoaște degetele, în special degetele 2, 3, 4). Se asociază cu agrafia, acalculia, dezorientarea stânga-dreapta.

d) *Membrul fantomă* – pacientul timp de luni sau ani simte multiple senzații, mișcări ale membrului amputat (cel mai frecvent al membrului inferior).

e) *Tulburările de schemă corporală în tulburările psihice* pot fi prezente în debutul unor psihoze (schizofrenie, depresie), unde ele evoluează pe fundalul conștiinței lucide, dar pot fi și în cadrul stărilor de conștiință confuză (în epilepsia psihosenzorială).

Iluziile

În iluzii stimulii obiectului perceput sunt combinați cu o imagine mintală, rezultând într-o percepție falsă (de exemplu, *pareidoliile* sau *imaginile eidetice*). Iluzia este deformarea percepției unui obiect real existent. Iluziile sunt suficient de frecvente, determinate de forma de a percepe sau starea emoțională (iluzia de a vedea o siluetă în locul unei umbre, mirajul, etc.). Se întâlnesc în stările de oboseală, de epuizare psihică (iluziile fiziologice), precum și în sindroamele confuzionale (iluziile patologice).

La pacientul cu tulburări psihice, convingerea că iluziile au un caracter autentic și nu „o percepere deformată a realității" le conferă o latură patologică specială, de natură delirantă. În dependență de organele de simț, iluziile pot fi grupate în:

- ***Iluzii vizuale*** – forma și imaginea obiectului apare schimbată. În această categorie a iluziilor vizuale pot fi incluse și *falsele recunoașteri* – când pacientul identifică anumite persoane cu altele (de exemplu, în sindromul Korsakoff, demența senilă, stările de conștiință confuză). O formă particulară o reprezintă *iluziile sosiilor*, descrise de Capgras - când pacientul atribuie aceiași identitate mai multor persoane care nu se aseamănă fizic între ele sau care se aseamănă foarte

puțin. Acest tip de iluzii se întâlnește în schizofrenia paranoidă, delirurile sistematizate halucinatorii, sindroamele depresive și maniacale.

- ***Iluzii auditive*** – identificarea diferitor zgomote cu sunete de altă natură, apar în schizofrenie, parafrenie, etc. Acestea trebuie deosebite de interpretările delirante și de *halucinațiile funcționale*, în care stimulii reali **nu** sunt cei care determină apariția acestor halucinații.

- ***Iluzii gustative și olfactive*** – mai rar întâlnite și, adeseori, este dificil de a le diferenția de halucinații și interpretările delirante. Apar în epilepsia temporală, leziuni ale hipocampului, tumori ale lobului temporal.

- ***Iluziile tactile (cenestetice)*** – se referă la simțul extern și intern, visceral, fiind iluzii raportate la propriul nostru corp. Ele apar în parafrenie, schizofrenia paranoidă, ideile delirante hipocondriace.

Dereglările de sinteză senzorială (psihosenzoriale) includ:

- ***Metamorfopsiile*** (*micropsiile și macropsiile* – perceperea obiectelor mai mici sau mai mari; mai apropiate ori mai îndepărtate-*poropsii*; mai alungite, răsucite sau mai îngroșate – *dismegalopsii*; bidimensional în loc de tridimensional – *displatopsii*; perceperea tuturor obiectelor monocrom – *xantopsii* (totul este perceput ca fiind colorat în galben), ori în roșu (*ereutopsii*) sau albastru (*cianopsii*); perceperea modificată a propriului corp sau a unor părți ale acestuia – *autometamorfopsii (parțiale sau totale)* ș.a.

- ***Cenestopatiile –*** sunt senzații corporale extrem de neplăcute, chinuitoare (de răsucire, scurgere dintr-o cavitate a corpului în alta (din cutia toracică în abdomen sau invers), sfredelire, arsură, durere, furnicătură, înțepătură, etc.) adeseori difuze, polimorfe, care se pot modifica de la o zi la alta; neclare însuși pacientului care întâmpină dificultăți când încearcă să le caracterizeze; adeseori pot avea caracter "făcut", "impus" de cineva (de persecutori sau de o forță din exterior). Sunt tulburări ale propriei sensibilități corporale generale fără substrat organic obiectivabil, pe care pacienții le descriu cu o participare afectivă importantă și penibilă. Pot fi prezente în tulburările somatoforme, de somatizare, neurastenie, sindromul hipocondriac, depresie, tulburările de anxietate, schizofrenie, tulburările psihice în patologia senilității.

- ***Derealizarea*** - senzație de realitate schimbată sau ireală („amorțită", "înțepenită"). În episoadele de derealizare nu sunt alterări de percepție la nivel senzorial, dar lumea exterioară este resimțită ca fiind străină și bizară, de parcă ceva s-a schimbat în exterior. Poate fi prezentă în stările de angoasă, în depresia severă, în schizofrenie, în atacurile de panică, în tulburările disociative, în intoxicațiile induse de substanțe psihoactive.

- ***Depersonalizarea*** – o senzație de modificare a sinelui, a anumitor părți, particularități ale propriei persoane, asociate adeseori cu senzația de modificare a mediului înconjurător. În depersonalizare subiectul se percepe pe sine ca pe o persoană străină, schimbată (privindu-se pe sine de la distanță, dintr-o parte). Depersonalizarea este o tulburare a percepției propriului Eu, a sentimentului identității somato-psihice personale, în cadrul căreia poate fi deformată și percepția timpului, fenomenelor naturale, evenimentelor existențiale. Poate să apară în condiții de stres sever sau oboseală extremă. Se întâlnește în stările de depresie severă, în schizofrenie, tulburarea de personalitate schizotipală ș.a.

Percepțiile false

Halucinațiile – în opinia lui Esquirol, (1838) sunt „percepții false (fără obiect)". În cazul halucinațiilor pacientul percepe ceea ce nu există în realitate. Halucinațiile apar în lipsa stimulilor

externi. Pacientul este ferm convins de realitatea incontestabilă a celor percepute, motiv pentru care reacționează emoțional congruent trăirilor halucinatorii. Halucinația este o experiență psiho-patologică interioară care face ca individul să se comporte ca și cum ar avea o senzație sau o percepție reală, deși condițiile exterioare pentru realizarea acestora lipsesc.

Halucinațiile pot lua forme variate de manifestare psihopatologică:

1. *Halucinații psiho-senzoriale sau "adevărate"* (acestea sunt proiectate în exterior, *de exemplu,* pacientul aude sunete din spațiu (din dreapta, din stânga, de sus, de jos). *De exemplu*, pacientul aude voci din camera vecină care îi dictează cum să se comporte, ce să facă, ori voci (cunoscute, necunoscute, de femei, de bărbați, de copii), care vorbesc despre el sau vede imagini neobișnuite proiectate în spațiu, etc. Halucinațiile psihosenzoriale sunt caracterizate prin senzorialitate, spațialitate, convingere ireductibilă în existența realității percepute. Pot fi simple (elementare) (sunete, zgomote, foșnete, luminițe) și complexe (conversații, peisaje, fețe).

2. *Halucinații psihice sau pseudohalucinații.* Sunt proiecție în interiorul corpului pacientului. *De exemplu*, aude voci în interiorul craniului, în interiorul abdomenului, cutiei toracice. Halucinațiile psihice, spre deosebire de cele "adevărate", sunt interiorizate (aud cu urechea internă, văd cu ochiul intern, etc.). Halucinațiile psihice verbale sunt voci interioare (*de ex.*: este sonorizat propriul gând în interiorul craniului). Pseudohalucinațiile sunt reprezentări mintale.

După modalitatea lor senzorială, halucinațiile se împart în următoarele tipuri psihopatologice:

1. *Auditive* Pot fi: *elementare* – zgomote, sunete, foșnete, bubuituri, etc.; *parțial organizate* – muzică; *completamente organizate – voci* solitare, multiple, comentative (comentează orice acțiuni ale pacientului), „imperative" (care dictează, impun, poruncesc); voci care „discută între ele"; voci cu aspect de „sonorizare a gândurilor"; voci care acuză, etc.

2. *Vizuale* (*elementare* – scântei, umbre, cercuri colorate; *organizate* – cu aspect de obiecte, persoane;) halucinații *"guliverice"* (care au mărime mai mare decât cea naturală); halucinații *"liliputane"* (având dimensiuni mai mici decât cele naturale), *„zoopsii"* (cu aspect de animale); halucinații *"autoscopice"* (percepția eronată a propriului corp sau a anumitor părți ale acestuia, a organelor interne); halucinații *"hipnagogice"* (care apar în decursul procesului de adormire); halucinații *"hipnapompice"* (care apar la trezirea din somn, etc.);

3. *Olfactive și gustative*, mai rare și se asociază cu stările delirante, fiind deosebit de greu de diferențiat de acestea. Pot fi plăcute sau neplăcute. Se întâlnesc la pacienții cu epilepsie, schizofrenie, în intoxicațiile cu substanțe psihoactive.

4. *Tactile sau haptice* – interesează analizatorul tactil cutanat și ele sunt mai rare. Se pot declanșa în stările toxice (intoxicații cu alcool sau cocaină), schizofrenie.

5. *Halucinațiile interoceptive (viscerale)* – sunt sub aspectul schimbării formei, localizării diferitor organe sau sub aspectul perceperii unui corp străin, unei ființe în interiorul corpului, ori ca și absență a anumitor organe interne, etc. Halucinațiile viscerale pot interesa și sfera genitală. Ele pot fi și ca un delir de posesiune sau ca unul de negare în cadrul sindromului Cotard.

6. *Halucinațiile proprioceptive (motorii, kinestezice)* – sunt impresii de mișcare ale unor segmente corporale sau a corpului în întregime. Adeseori sunt una din componentele triadei automatismului psihic din cadrul sindromului Kandinsky-Clerambault întâlnit la pacienții cu schizofrenie.

7. *Halucinațiile plurisenzoriale* se caracterizează din punct de vedere psihopatologic prin asocierea mai multor modalități de halucinații prezente simultan la același pacient.

4.2. SEMIOLOGIA ATENȚIEI [8]

Atenția este funcția psihică sau mecanismul psihic de orientare, focalizare și fixare electivă a conștiinței asupra unui obiect, fenomen, sarcini, întrebări, probleme, și altele.

Ea este o funcție necesară pentru desfășurarea celorlalte procese și structuri psihice. Atenția asigură o bună receptare senzorială și perceptivă a stimulilor, înțelegerea mai profundă a ideilor, o memorare mai trainică, selectarea și exersarea mai adecvată a priceperilor și deprinderilor, etc. Ea presupune dinamicitate, desfășurare în timp, organizare și structurare de mecanisme neurofuncționale.

Mecanismul atenției îndeplinește simultan *două roluri*: (a) de filtrare-selectare și (b) de activare focalizată. Baza fiziologică nemijlocită a atenției o constituie reflexul de orientare, care se produce la acțiunea stimulilor noi, a variațiilor în ambianță.

Clasificarea atenției se poate face după numeroase criterii. După mecanismul și dezvoltarea sa, atenția prezintă următoarele forme: (1) atenția involuntară, (2) atenția voluntară și (3) atenția habituală (post-voluntară). După direcția principală de orientare, atenția se clasifică în (1) atenție externă și (2) atenție internă.

Atenția voluntară este exercitată atunci când subiectul își orientează în mod voit atenția către un eveniment extern sau intern. *Atenția involuntară* este exercitată atunci când stimulul este cel care atrage atenția subiectului, fără să existe un efort conștient din partea acestuia (Oyebode F., 2011).

Atenția voluntară depinde în mare măsură de individ și de motivațiile sale. Fiind autoreglată în mod conștient, ea este superioară atât prin mecanismele verbale de producere, cât și prin implicațiile sale pentru activitatea omului. Autoreglajul voluntar se realizează prin orientarea intenționată spre obiectul atenției, selectivitate în funcție de scop și creșterea efortului psihic. Atenția voluntară este esențială pentru desfășurarea activității, dar datorită consumului energetic sporit, a intervenției oboselii se poate menține pe o perioadă relativ scurtă de timp.

Mobilizarea și concentrarea atenției voluntare se poate menține cu ajutorul cuvântului care mărește valoarea semnalizării unor stimuli, cuvântul orientează atenția.

Atenția involuntară este declanșată de stimuli interni și externi, și constă în orientarea, concentrarea neintenționată, declanșată spontan și fără efort voluntar. Există câteva calități ale stimulilor care pot provoca, pot capta atenția involuntară: intensitatea stimulilor, contrastul, noutatea, apariția sau dispariția bruscă, complexitatea, proprietatea stimulilor de a se adapta interesului etc. Este în general de scurtă durată, menținând-se atâta vreme cât durează acțiunea stimulilor care o provoacă.

Aceste două forme ale atenției sunt conectate între ele, existând grade de trecere a uneia în cealaltă. De exemplu învățarea începe cu atenția voluntară, apoi apare interesul, plăcerea de a învăța, atenția treptat devenind involuntară.

Atenția habituală sau post-voluntară este o formă superioară de manifestare a atenției, care se referă la perioada de pregătire, de așteptare, fiind o atenție specializată, bazată pe obișnuințe și se formează prin educație, pentru că atenția se poate educa.

---

8 [1, 13, 18, 30]

Th. Ribot deosebește două tipuri de atenție: spontană (naturală) și artificială care în mare măsură corespund celor două forme amintite mai sus.

Atenția pune în evidență câteva trăsături comune: volumul, concentrarea, stabilitatea, distributivitatea / distractibilitatea, mobilitatea / labilitatea / comutativitatea / alternativitatea.

Concentrarea atenției se referă la capacitatea de a selecta un număr limitat de stimuli (*de ex.*: cititul unui material, șofatul) asupra cărora se va orienta în mod selectiv activitatea psihică cu scăderea concomitentă a conștientizării celorlalți stimuli existenți (Oyebode F., 2011).

Distributivitatea atenției implică capacitatea de a acorda atenție mai multor stimuli / sarcini în același timp.

Stabilitatea atenției sau vigilența se referă la capacitatea de a menține atenția asupra unui stimul, pe parcursul unei perioade de timp.

Mobilitatea / alternativitatea atenției este capacitatea ei limitată. Astfel, atunci când crește capacitatea de concentrare pentru un anumit stimul sau o anumită activitate, scade capacitatea de a acorda atenție mai multor stimuli (scade distributivitatea) și invers. Atunci când ne concentrăm atenția, simultan, asupra mai multor stimuli, scade intensitatea atenției asupra unuia dintre ei (*de ex.*: șofatul sau o conversație telefonică versus exercitarea ambelor activități simultan). La fel, atunci când atenția trece rapid de la un stimul la altul, în mod firesc, stabilitatea este redusă.

Atenția este dependentă de starea de conștiență (Lishman W. A., 1997). Astfel, o persoană fără modificări ale stării de conștiență poate avea diferite niveluri ale atenției, însă este imposibil ca atenția să fie intactă atunci când starea de conștiență este afectată (*de ex.*: în comă).

Starea de atenție a unui om se poate constata după expresia feței, poziția corpului și gesturi. Într-un act de atenție, capul este puțin ridicat și întins înainte, privirea este îndreptată în direcția din care vine excitația, gura este ușor deschisă, corpul ia o poziție imobilă.

Tulburările atenției se numesc **disprosexii**, ele sunt predominant cantitative și implică modificări ale atenției voluntare și involuntare. Sunt recunoscute următoarele disprosexii:

***Hiperprosexia**: constă în exagerarea în diferite grade și forme a orientării selective a atenției (a activității de cunoaștere). Poate să apară în episoadele depresive, expansive, intoxicații, tulburarea delirantă, hipocondrie, schizofrenie, tulburarea obsesiv-compulsivă, etc.

Hiperprosexia are caracter generalizat în manie, unde angajează întreg comportamentul. Apare în toxicomanii sau stări de intoxicație (cu alcool, cafea) ca fenomene de mai mică amplitudine. În general, orientarea selectivă se manifestă predilect pe un anumit domeniu al vieții psihice, sau un anumit conținut ideativ (*de ex.*: la melancolici și în depresii sunt orientate preponderent asupra ideii de culpabilitate, de incapacitate; la hipocondriaci asupra stării de boală; în tulburarea delirantă atenția este orientată spre orice eveniment sau situație legată de tema delirantă; în schizofrenie – pacientul acordă atenție crescută halucinațiilor în detrimentul perceperii stimulilor prezenți în mod real în ambianță; în tulburarea obsesiv-compulsivă – atenție crescută este acordată ideilor obsesive, compulsiilor).

Hipoprosexia: scăderea intensității atenției, în grade diferite cu diminuarea orientării selective a activității de cunoaștere. Atenția este normal scăzută în somn, în timpul viselor, în stările de oboseală sau în situațiile când intervine plictiseala.

Hipoprosexia se întâlnește în: retardul mintal; deteriorările cognitive (demențe); schizofrenie; THDA (Tulburarea de hiperactivitate cu deficit de atenție). În tulburările menționate scade capacitatea de concentrare și menținere a atenției. În depresie se reduce capacitatea de concentrare și menținere a atenției privitor la activitățile zilnice, a sarcinilor de serviciu și, uneori, a mediului

ambiant, asociată adesea cu o creștere a atenției față de ideile depresive. În toate stările de conștiință confuză (obtuzie, sopor, delirium, oneiroid, starea crepusculară, amneție) capacitatea de concentrare a atenției scade direct proporțional cu gravitatea tulburării de conștiență.

Aprosexia**:** reprezintă abolirea totală sau absența atenției. Este asociată cu tulburările grave de conștiență (*de ex.*: coma).

Metode de investigare clinică a atenției:

- *Metoda Kraepelin*: pacientul este rugat să spună în ordine inversă zilele săptămânii, lunile anului, sau să numere de la 100 înapoi din 3 în 3, din 7 în 7, sau din 13 în 13, probă ce presupune o concentrare și o mare stabilitate a atenției.
- *Metoda Bourdon* (proba barajului) constă în selectarea dintr-un text a anumitor litere.

4.3. SEMIOLOGIA MEMORIEI [9]

Memoria este procesul psihic al orientării retrospective, realizat prin fixare (întipărire, memorare), conservare (păstrare) și reactualizare (evocare) prin recunoaștere și reproducere a experiențelor anterioare. Memoria constituie rezervorul gândirii și imaginației, suportul forței cognitive a individului care este strâns corelată cu procesele afective.

Memorizarea este posibilitatea de a recepționa noi percepții, experiențe, cunoștințe. Ea poate fi activă (*voluntară*), și pasivă (*involuntară*).

Memorizarea voluntară are loc când este implicată intenția persoanei, când se face un efort de voință, atunci când persoana își concentrează atenția, când informația care trebuie memorizată prezintă pentru subiect interes ori este importantă.

Memorizarea involuntară are loc când evenimentele care rulează se fixează fără ca persoana să depună un efort de voință.

Perioada memorizării este un proces activ în care are loc selectarea informației, determinată de însușirile informaționale, de posibilitatea să satisfacă sau nu anumite necesități ale persoanei.

Retenția este procesul de reținere în memorie a datelor și evenimentelor, a faptelor, a cunoștințelor. Persoana posedă o memorie bună atunci când posedă capacitatea de a reține un volum mare de informații. Retenția este un proces activ și dinamic în timpul căruia informațiile recepționate se sistematizează, se reorganizează, se adâncesc.

Cercetările asupra memoriei în condițiile unei atenții voluntare cu un grad optim de concentrare arată că, în general, în urma unei activități de învățare reținem: 10% din ce citim, 20% din ce auzim, 30% din ce vedem, 50% din ce vedem și auzim simultan, 80% din ceea ce spunem, 90% din ceea ce spunem și aplicăm în urma învățării de tip logic și activ.

Există numeroase clasificări ale tipurilor de memorie:

În funcție de durata procesului de păstrare, deosebim *memoria de scurtă* și *de lungă durată*.

---

9 [1, 2, 6, 14, 19, 28]

Memoria de scurtă durată asigură stocarea pe o perioadă scurtă, timp necesar pentru diferențierea datelor la moment.

Tipuri de memorie:-*Imediată*: reproducerea sau recunoașterea unui material până la 10 secunde de la momentul prezentării;-*Recentă*: reproducerea sau recunoașterea are loc la un interval mai mare de 10 secunde de la prezentare;-*Cu referință la evenimentele îndepărtate* (memoria de lungă durată): evenimentele trăite de la începutul vieții și până în prezent.

În funcție de intenționalitate, poate fi involuntară sau voluntară.

În funcție de modalitatea de fixare și înțelegere a semnificațiilor poate fi:

Logică - ea impune o oarecare prelucrare a informației, formează legătură logică între diferitele ei părți, iar întipărirea materialului are loc pe baza înțelegerii sensului materialului respectiv.

Mecanică în procesul căreia întipărirea are loc fără sprijinul înțelegerii, și memorizarea se petrece doar prin simpla repetare. Apelăm la memoria mecanică când trebuie să reținem niște date, numere, o poezie, etc.

Memoria motorie constă în reproducerea mișcărilor și a comportamentului. Ea ne dă posibilitatea de a forma anumite deprinderi, de a învăța mișcări care cu timpul se automatizează (îmbrăcarea și dezbrăcarea hainei, schimbarea vitezelor la automobil, mersul, etc).

În funcție de conținut și de modalitatea de evocare, se consideră că memoria poate fi *senzorială*, *cognitivă* sau *afectivă*.

Tulburările de memorie se numesc **dismnezii**.

Ele sunt sistematizate în: dismnezii cantitative și dismnezii calitative.

1. ***Dismneziile cantitative*** sunt:

- Amnezia,
- Hipomnezia,
- Hipermnezia.

2. ***Dismneziile calitative sau paramneziile*** sunt:

A. Iluzii mnezice (tulburări ale sintezei mnezice imediate);

- Criptomnezia
- Înstrăinarea amintirilor
- False recunoașteri
- Paramneziile de reduplicare

B. Alomnezii (tulburări ale rememorării trecutului).

- Pseudoreminescențe
- Confabulații sau halucinațiile de memorie
- Ecmnezia
- Anecforia

1. **Dismneziile cantitative**

- ***Amnezia*** - este pierderea totală a memoriei, când experiențele trăite nu mai apar în câmpul conștiinței.

Amnezia poate fi: de o durată scurtă (de la 2-3 ore până la 2-3 zile) sau cu o durată mai îndelungată.

Amnezia retrogradă (de evocare) este dispariția din memorie a evenimentelor nemijlocit premergătoare apariției stării de boală. În această tulburare nu este posibilă reproducerea faptelor, a evenimentelor, a împrejurărilor de viață care au avut loc înaintea pierderii conștiinței sau la începutul bolii.

Amnezia anterogradă (de fixare) este pierderea amintirilor privind evenimentele care au urmat nemijlocit după sfârșitul stării de inconștiență sau a unei alte tulburări a psihicului.

Amnezia anteroretrogradă este combinația ambelor forme de amnezie. Din memorie se exclud evenimentele premergătoare perioadei debutului bolii, precum și cele care urmează după ea.

Amnezia poate apărea în: stările confuzionale de diferite etiologii, traumatismele cranio-cerebrale, sindromul Korsakoff, în epilepsie, în intoxicații, consumul de substanțe psihoactive, în beția patologică, în demențe, reacțiile psihogene, în episoadele psihotice, stările reactive, etc.

Amnezia progredientă se manifestă prin scăderea treptată a memoriei, care se dezvoltă după o anumită consecutivitate. Pierderea informațiilor are loc în ordinea inversă a acumulării lor (**legea lui Th. Ribot**). Persoanele cu astfel de amnezie își amintesc în amănunte evenimentele din copilărie, o perioadă de timp își mențin abilitățile profesionale, dar nu-și pot aminti ce s-a petrecut câteva minute mai devreme.

Amnezia lacunară reprezintă pierderea din memorie a unei secțiuni temporale *(palimpsest – pacientul nu poate rememora fragmente din evenimentele, care au avut loc în starea de ebrietate).*

Amnezia electiva (tematică sau psihogenă) constă în uitarea unui anumit conținut legat de o stare afectiva negativă intensă. Amintirile în acest caz au fost bine fixate, dar rememorarea lor voluntara devine imposibilă. Ele pot fi conștientizate prin evocare involuntară sau prin mijloace de investigare psihologica, fiind susceptibile de a dispărea odată cu schimbarea împrejurărilor care au produs starea afectiv negativă. Se întâlnește în tulburările disociative, în reacțiile acute la stres sever.

Hipomnezia este scăderea de diferite grade a capacității memoriei.

Hipomneziile se întâlnesc: în stări de surmenaj, stări nevrotice, la oameni cu atenția diminuată, în depresie, în retardul mintal, în deteriorările neurocognitive, în stările de involuție.

Hipermneziile se caracterizează prin creșterea exagerată a evocărilor mai ales cu caracter involuntar, care nu au legătură cu tema principală. Pot apărea la persoanele normale legate de momente cu conținut afectiv intens negativ sau pozitiv, în stare de intoxicație cu substanțe, în episodul maniacal, în tulburările delirante, la unele persoane cu retard mintal.

Viziune retrospectivă este considerată forma supremă a hipermneziei care apare în stări confuzionale, psihogene, momente paroxistice anxioase, accesele de epilepsie sau momentele de pericol existențial și, în care subiectul revede și retrăiește în câteva clipe întreaga sa viață.

3. **Dismneziile calitative sau paramneziile** sunt:

A. Iluzii mnezice (tulburări ale sintezei mnezice imediate).

B. Alomnezii (tulburări ale rememorării trecutului).

Paramneziile sunt amintiri deformate, false, fie sub aspectul desfășurării cronologice, fie sub aspectul lipsei legăturii cu realitatea obiectivă.

A. Tulburările sintezei mnezice imediate (iluziile de memorie) includ:

Criptomnezia – o tulburare de memorie caracterizată prin incapacitatea de a diferenția evenimentele trăite de propria persoană de cele din vis, citite sau auzite. Este o paramnezie, în cadrul căreia subiectul își atribuie materiale mnezice (citite sau auzite), bolnavul prezentând operele sau creațiile ca fiind producție proprie (denumită și plagiat involuntar). Această iluzie de memorie trebuie deosebită de plagiatul voluntar, în care este vorba de o acțiune conștientă întreprinsă pentru atingerea unui anumit scop. Criptomnezia apare în schizofrenie, psihozele presenile și senile, retardul mintal, demențe, traume craniocerebrale.

Situația inversă criptomneziei, când bolnavul consideră că evenimentele trăite sunt doar citite sau auzite, se numește ***„înstrăinarea amintirilor”***. Bolnavul neagă faptele, acțiunile comise, considerându-le ca fiind auzite, văzute, nu trăite de el însuși. Adică, are loc nerecunoașterea unor experiențe proprii a unor evenimente reale din viață sa. În cazul înstrăinării amintirilor scade capacitatea discriminatorie între evenimentele proprii și cele străine persoanei.

Tipuri de “înstrăinare a amintirilor”:

False recunoașteri (Wigman): iluzie mnezică în care o persoană necunoscută anterior de subiect este considerată drept cunoscută.

Iluziile de nerecunoaștere constau în impresia de recunoaștere a unor persoane pe care nu le-a cunoscut și, în nesiguranța recunoașterii unor persoane cunoscute anterior. Bolnavul este sigur că, cunoaște persoane pe care nu le-a văzut vreo dată și, nu este sigur că cunoaște persoane cunoscute anterior.

Paramneziile de reduplicare (Pick) constau în senzația de dedublare continuă a lucrurilor și situațiilor cu care se confruntă bolnavul, astfel încât acesta este convins de faptul că a mai experimentat situații identice în care a întâlnit aceeași oameni, aceleași obiecte. Ele pot fi asociate cu patologia de emisferă dreaptă (Lishman W. A., 1997; Ellis, Lewis, 2001).

„Iluzia sosiilor” (descrisa de Capgras, 1924) este o falsă nerecunoaștere – pacientul consideră ca sosie o persoană pe care o cunoaște în mod sigur. Este întâlnită în surmenaj, obnubilare, stări maniacale, în preinvolutiv și involutiv, schizofrenie, deliruri cronice, sindromul Korsakoff.

B. Tulburările rememorării trecutului (alomneziile) pot fi sub aspectul situării în cronologie sau sub aspectul situării în real:

Pseudoreminescențele constau în reproducerea unor evenimente reale din trecut, trăite ca evenimente prezente. Apar în demențe.

Confabulațiile sau halucinațiile de memorie constau în suplinirea “golurilor” din memorie cu evenimente imaginare, netrăite (care nu au existat). Acestea au un caracter fantastic sau sunt identice cu scene din vis, însă bolnavii cred în realitatea lor. *De exemplu*, unii pacienți, fiind internați de mult timp în spital relatează că ieri au fost acasă, s-au întâlnit cu soțul/soția, au fost la piață, au cumpărat produse, au efectuat unele lucrări prin gospodărie. În confabulațiile fantastice, relatările pacienților pot fi totalmente rupte de realitatea prezentă, având adeseori conținut stupid.

Pacientul fabulează asupra trecutului cu convingerea că îl evocă corect. El nu spune adevărul, dar nici nu minte, pentru că nu conștientizează că minte. Bogăția confabulațiilor și verosimilitatea

acestora sunt într-o relație directă cu scăderea pragului conștiinței, cu degradarea intelectuală și regresiunea personalității.

În literatură sunt descrise:

- *confabulații de perplexitate, de jenă*, se întâlnesc în tulburarea amnezică, când pacientul, într-un efort de a respecta ordinea cronologică a evenimentelor, substituie golurile" din memorie cu evenimente inventate, în special atunci când i se cere să vorbească despre trecutul său.

- *confabulații mnezice,* în care pacientul suplinește "golurile" mnezice cu evenimente netrăite în realitate, dar verosimile.

- *confabulații fantastice,* când relatează evenimente fantastice pe care le inserează între evenimentele reale.

- *confabulații onirice,* când confabulațiile apar sub forma unor scene asemănătoare celor din vis.

Confabulațiile apar în: tulburarea amnestică, Sindromul și psihoza Korsakoff, demențe, alcoolism.

Ecmnezia reprezintă o tulburare globală a memoriei, în care pacientul totalmente confundă prezentul cu trecutul (face impresia că trăiește într-o cu totul altă dimensiune de timp). Astfel, pacienți senili se consideră tineri, adolescenți, femeile dându-și numele de fată. Această întoarcere în trecut se întâlnește în demență, în cadrul delirului senil.

***Anecforia* -** tulburare mai ușoară a memoriei, întâlnită în surmenaj, în forme pre-demențiale, reprezentând posibilitatea reproducerii unor amintiri pe care subiectul le crede de mult uitate. Rememorarea are loc în condițiile, în care sunt sugerate unul sau mai multe elemente ale trecutului.

Sindromul amnestic Korsakoff a fost descris de savantul rus (S. Korsakoff în 1887).

Caracteristic pentru acest sindrom este:

- *amnezia "de fixare"*, pacientul nu poate reține în memorie informații recente (*de ex.*:, ne putem saluta cu acesta și, peste câteva clipe, el nu-și poate aminti că s-a salutat cu medicul ori nu poate să-și amintească ce a mâncat câteva minte mai devreme);
- concomitent cu amnezia „de fixare" pot fi prezente amnezia anterogradă, cât și cea retrogradă;
- sunt prezente confabulații polimorfe, cu conținut fantastic, asociate uneori cu iluzii ale memoriei, fenomen definit ca și "confuzie confabulatorie";
- în structura sindromului pot fi prezente pseudoreminescențe, criptomnezii;
- din cauza amneziei, pacienții sunt dezorientați în timp și spațiu, uită unde este salonul, patul, toaleta, etc.;
- evenimentele din trecutul îndepărtat pot fi bine păstrate în memorie, pacientul reflectându-le amănunțit și corect;
- adeseori simptomele discognitive evoluează pe fundalul asteniei marcate.

Sindromul amnestic a fost descris primar de către S.S. Korsakoff la persoanele dependente de alcool, fiind numit "*Psihoza amnestică Korsakoff*". În structura psihozei, spre deosebire de sindromul amnestic, este prezentă polineuropatia periferică indusă de consumul etanolic abuziv.

Psihosindromul organic cerebral

Pentru acest sindrom este caracteristică triada de simptome descrisă de către (Walter-Büel H., 1951):

1) Alterarea memoriei (tulburări globale antero-retrograde ale memoriei)
2) Diminuarea capacității de a înțelege sensul fenomenelor, evenimentelor ce au loc în ambianță, dar și a vorbirii adresate.
3) Incapacitatea de a-și controla emoțiile.

Metode de investigare clinică a memoriei:

Deficitul memoriei imediate poate fi testat cerând pacientului să rețină o scurtă propoziție sau câteva cuvinte (3 – 5) necorelate între ele, pe care este rugat să le repete după câteva minute de distragere a atenției printr-o altă sarcină (întrebare).

Deficitul memoriei recente poate fi evidențiat prin întrebări referitoare la evenimentele zilei curente sau precedente (*de ex.*: ,,Ce ați mâncat aseară sau de dimineață?"). Pacientul uită conversațiile avute în cursul zilei, repetând aceiași poveste, poate lăsa o sarcină neterminată (*de ex.*: uită aragazul aprins, uită robinetul deschis).

Deficitul memoriei îndepărtate poate fi evidențiat prin întrebări de tipul: în ce dată s-a născut, numele părinților, copiilor, fraților săi, la ce școală a învățat, în ce împrejurări și-a cunoscut soția/soțul, numele țărilor, capitalelor acestora, etc.

4.4. TULBURĂRILE DE GÂNDIRE [10]

Gândirea este o succesiune de idei sau activitate ideativă, inițiată pentru o problemă și destinată rezolvării acesteia. Prin intermediul gândirii, ființa umană orientează și integrează toate conținuturile imaginative ale cunoștințelor în judecăți și concepte semnificative, concrete sau abstracte.

A gândi semnifică a fi deschis pentru întrebări și informații. A încerca să înțelegi, a fi prezent, a înțelege semnificațiile, a face legătură între ele, a le atribui un sens, a adopta decizii și formula judecăți.

Gândirea se desfășoară în raport cu: Factorii organici – vârstă, starea fizică, starea cerebro-vasculară; Factorii psihologici – atenția, capacitatea de concentrare, dispoziție, inteligență, memorie, etc.; Diverși factori sociali, culturali, religioși.

Se deosebesc mai multe tipuri de gândire:

1. **Gândire concretă** – se referă la procesul prin care o persoană percepe ceva ce e prezent în apropiere cu ajutorul simțurilor și interpretărilor. Ceea ce poate fi văzut, auzit, mirosit sau atins este analizat la nivel superficial fără a fi stabilite și alte conexiuni;

2. **Gândire abstractă** – se referă la trecerea dincolo de referințele fizice și caută să înțeleagă mesaje și interpretări suplimentare. Cei ce gândesc abstract relaționează obiectele fizice și

10 [4, 6, 7, 13, 15, 21]

experiențele simțite cu teorii și concepte emoționale, având abilitatea să caute dincolo de ceea ce este evident;

3. **Gândire autistă** – formă de gândire caracteristică activităților interne, necontrolate de condițiile externe;

4. **Gândire magică** – este o tulburare de gândire prin conținut. Denotă falsa credință că gândurile, acțiunile, sau cuvintele cuiva vor produce sau preveni o anumită consecință într-un mod care sfidează legile obișnuit înțelese ale cauzalității.

Tulburările de gândire sunt reprezentate atât de tulburări ale ritmului și fluxului, cât și de tulburări privind construcția și asociațiile libere ale cuvintelor sau ideilor, perturbări ale gândirii conceptuale, care creează distorsiuni în capacitatea de comunicare a subiectului și, secundar acesteia, în capacitatea de adaptare relațională și socială a subiectului.

Gândirea reprezintă una dintre cele mai importante laturi ale inteligenței individuale, cu multiple și complexe implicații asupra sferei psihopatologiei.

În psihopatologie se disting mai multe forme de alterare a gândirii, care pot fi prezentate în felul următor:

Tulburări cantitative sau tulburări de ritm ale gândirii

1. ***Gândirea accelerată*** până la fuga de idei, care constă într-o derulare rapidă a cursului gândirii, specifică stărilor de excitație emoțional-afectivă (hipomanie, manie), la care se adaugă asociațiile automate și o dispersare a atenției. Vorbirea este și ea rapidă și crescută cantitativ, încercând să urmărească cursul ideativ, dar angrenându-se în comunicare, dialog, recitări, jocuri de cuvinte. Uneori, vorbirea nu poate urma întru totul rapiditatea cursului ideativ. Totuși interlocutorul poate urmări și înțelege, în mare măsură, fluxul ideativ al pacientului exteriorizat prin limbaj. Se întâlnește în tulburarea afectivă bipolară, în schizofrenie;

2. ***Mentismul*** – izbucnire bruscă a unei multitudini de idei și/sau reprezentări neordinare, amestecate, străine de preocupările de moment ale subiectului, pe care acesta le resimte penibil, dar nu le poate înlătura și pe care nu le transpune în limbaj;

3. ***Gândirea vagă*** – exprimare neclară, tangențială la subiect care nu este exprimat direct, ci este doar sugerat, se întâlnește în schizofrenie;

4. ***Slăbirea asociațiilor (gândirea "întreruptă")*** – considerată un criteriu de diagnostic pentru schizofrenie, se manifestă prin lipsa legăturii logice dintre ideile expuse care, în anumite cazuri, conduce la incoerența ideo-verbală. Poate fi prezentă în tulburarea afectivă bipolară, în schizofrenie, în stările amențiale;

5. ***Lentoarea și inhibiția gândirii*** și vorbirii este diminuarea producției ideilor, precum și capacitatea de asociere a acestora. Această transformare psihopatologică se reflectă și în sfera limbajului, prin sărăcirea și lentoarea acestuia, reacțiile persoanei sunt mai întârziate, iar răspunsurile – sărace. Lentoarea ideativă se poate finaliza cu inhibiția procesului ideativ sau barajul gândirii-„shperrung", care constă în oprirea bruscă a desfășurării cursului gândirii. Se întâlnește în depresiile severe, la pacienții cu epilepsie;

6. ***Gândirea ineficientă (circumstanțială)*** – cursul gândirii e neordonat, încurcat, se învârte în cercuri fără sens (adeseori se împotmolește în detalii, nu poate delimita principalul de secundar). Subiectul nu este capabil să controleze cursul gândirii pentru a se mobiliza și a soluționa eficient problemele cu care se confruntă. Vorbirea este restrictivă, insuficient de clară, încercând să urmărească gândirea confuză. Poate fi prezentă la pacienții cu epilepsie, cu tulburări organice cerebrale;

7. ***Neologisme*** – cuvinte, expresii, limbaje, care sunt înțelese doar de persoana care le elaborează. Uneori neologisme sunt într-atât de multe, încât ating nivelul de ***neoglosie*** – invenția unei noi limbi. Se întâlnește în parafrenia din cadrul schizofreniei;

8. ***Salată de cuvinte (gândirea incoerentă)***– combinația ilogică și incoerentă a cuvintelor. Poate fi prezentă în stările de conștiință confuză de tip amențial;

9. ***Perseverația gândirii*** – tendința patologică de a repeta un cuvânt sau o frază cu caracter stereotip, înlocuind răspunsul corect la întrebarea adresată, este o intoxicație prin cuvânt a persoanei. Poate fi prezentă în stările de ebrietate, în demențe;

10. ***Ecolalia*** – repetarea cuvintelor interlocutorului. Mai frecvent asociată cu tulburările catatonice;

11. ***Gândirea și vorbirea supraelaborată*** (manieristă) este caracterizată prin lărgirea conceptelor semantice, care duce la pierderea înțelesului discursului. Subiectul vorbește, de obicei, mult, comunicând însă puține lucruri, datorită supraelaborării discursului prin formulare introductivă, de legătură, de politețe, conjuncții, paranteze, etc. Este prezentă în schizofrenie.

Tulburări ale gândirii în contextul pierderii autocontrolului asupra intimității psihice

1. ***“Răspândirea” gândirii*** – persoana consideră că gândurile sale se răspândesc în jur și astfel pot fi accesibile altor persoane. Mai frecvent, simptomul este prezent la pacienții cu schizofrenie și poate fi o componentă a triadei automatismului psihic;

2. ***„Cunoașterea” gândurilor*** – pacientul are impresia că alte persoane îi cunosc gândurile sau i le citesc de la distanță, cunosc toate intențiile, opiniile sau proiectele proprii. Simptom frecvent întâlnit în schizofrenie ca un simptom al triadei automatismului psihic;

3. ***„Furtul” gândirii*** – pacientul consideră că alții i-au preluat propriile gânduri. Tulburare frecventă în schizofrenie. Poate fi un simptom al triadei automatismului psihic;

4. ***„Retragerea” gândirii*** – individul are impresia că are mai puține gânduri din contul retragerii acestora de către alte persoane, rămânând un „gol mintal”. Se întâlnește la pacienții cu schizofrenie;

5. ***“Sonorizarea” gândirii*** – subiectul își aude propriile gânduri (adeseori fiind localizate în interiorul craniului). Adeseori prezentă în schizofrenie. Poate fi un simptom al triadei automatismului psihic;

6. ***”Controlul” gândirii*** – persoana consideră că cineva din exterior îi controlează desfășurarea și conținutul gândurilor. Se întâlnește la pacienții cu schizofrenie și poate fi un simptom al triadei automatismului psihic;

7. ***”Dirijarea” gândurilor*** – pacientul consideră că cineva din exterior dirijează cu gândurile sale. Simptom prezent în schizofrenie. Poate fi o componentă a triadei automatismului psihic;

8. ***”Inserția” gândurilor*** – pacientul este convins că cineva din exterior i-a introdus gânduri străine. Simptom prezent în schizofrenie. Poate fi un element al triadei automatismului psihic.

Tulburări calitative (semantice) sau tulburări de conținut al gândirii

1. ***Ideile obsesive*** sunt idei care domină conștiința subiectului, sunt repetitive și persistente, percepute ca anormale de către subiect, care este deranjat de prezența lor, încercând să le

îndepărteze, dar nu reușește. Sunt prezente la pacienții cu fobii, tulburări obsesive, tulburări de personalitate, în perioadele de surmenaj psihic;

2. ***Ideile dominante*** – idei care se detașează din contextul celorlalte idei, impunându-se într-un moment dat gândirii și sunt legate de anumite particularități ale personalității subiectului de care se leagă însăși hipervalorizarea lor, fie că subiectul este sau nu conștient de aceasta. Adeseori prezente la pacienții cu tulburări de personalitate, în premorbidul schizofreniei;

3. ***Ideile prevalente*** sunt idei care se impun conștiinței, deși sunt iraționale și au intensitate predelirantă. Ideea prevalentă este prioritară în psihismul subiectului, deși stimulul care a provocat-o a dispărut. Pot fi prezente în tulburările de personalitate;

4. ***Idei delirante*** sunt convingeri false, care nu pot fi testate și demonstrate în realitate, asupra cărora subiectul nu are atitudine critică și care nu pot fi contra argumentate verbal. Împreună cu halucinațiile conduc la perceperea și interpretarea distorsionată a realității.

Tabelul 1 Exemple de idei delirante ca și conținut

Tipul de idee delirantă	Conținut psihopatologic
Idei de persecuție	Pacientul simte că lumea este ostilă și că suferă prejudicii morale, materiale și/sau fizice
Idei de autoculpabilitate	Raportarea imaginară a unor situații nefavorabile reale la acțiunile sau trăirile personale, negarea capacităților intelectuale și fizice, a posibilităților materiale proprii
Idei hipocondriace	Convingeri privind existența unei boli incurabile, cu gravitate deosebită, de care subiectul ar suferi, în dezacord cu starea de sănătate foarte bună sau puțin modificată a subiectului și lipsa modificărilor la investigațiile paraclinice efectuate
Idei de relație (referință)	Convingerea bolnavului că anturajul și-a schimbat atitudinea față de el, că exercită asupra lui o influență defavorabilă, că face aprecieri negative asupra calităților sale, etc.
Idei de influență	Credința subiectului că se află sub influența acțiunii unor forțe xenopatice
Idei mistice	Idei legate de capacitatea supranaturală a subiectului, de omnipotența lui creatoare, în domeniul științific, sociopolitic, religios ș.a.
Idei de grandoare	Idei legate de calitățile deosebite fizice și spirituale pe care subiectul le-ar avea sau de bunurile materiale și situația socială pe care acesta ar poseda-o

Structurarea delirantă

Ideile delirante au tendința de a se articula și sistematiza, restructurând gândirea către un mod de gândire particular.

1. Delir sistematizat – pacientul crede într-o idee inadecvată, pe care o argumentează prin interpretări și intuiții patologice. Această convingere nu poate fi modificată prin argumente. Ea centrează viața psihică și este expusă cu o anumită logică aparentă**.**

Tabelul 2 Exemple de delir sistematizat

Tipul de delir sistematizat	Conținutul psihopatologic
Delirurile pasionale și de revendicare	Caracterizate prin subordonarea întregii gândiri unei idei prevalente, asociate cu o creștere a tonusului afectiv, care va constitui elementul energodinamic în dezvoltarea sistemului delirant
Delirul senzitiv de relație	Trăirea unei experiențe conflictuale a individului față de grup, ce apare pe fundalul unei personalități slabe, în discrepanță cu aspirațiile și scopurile pe care și le propune, vulnerabilă și timidă, încurcându-se în aspirații biografice chinuitoare
Delirul de interpretare	Se constituie dintr-o totalitate de simptome, interpretări, intuiții, supoziții, pseudoraționamente, care se vor organiza conform unui postulat inițial

2. Delir nesistematizat – convingerea delirantă nu este expusă ordonat, ci aluziv. Sunt prezente alte tulburări psihopatologice cognitive (se manifestă prin prezența mai multor teme delirante, tipuri de idei sau fragmente de idei, a căror prezentare este dezordonată și lipsită de argumentare).

Tabelul 3 Exemple de delir nesistematizat

Tipul de delir nesistematizat	Conținut psihopatologic
Delirurile parafrenice (fantastice)	Caracterizate de fantasticul tematicii, bogăția imaginativă, coexistența lumii delirante fantastice în paralel cu cea reală, căreia subiectul continuă să se adapteze.
Stările delirant-halucinatorii, bufeurile delirante	Deliruri nesistematizate, însoțite de tulburări perceptuale de tip halucinator.
Delirul indus (folie a deux)	Aderența într-un cuplu, a unuia din membrii acestuia la delirul celuilalt, există forme de delir în trei, în patru, multiplu; psihozele de masă respectă același model psihopatologic.

2. **Delir secundar** – convingerea delirantă apare ca o accentuare a dispoziției atitudinale din cadrul stării depresive sau euforic maniacale.
3. În funcție de fundalul afectiv asociat fabulei delirante, delirul este divizat în: delir expansiv și depresiv. ***Delirul expansiv*** este cel asociat cu dispoziție euforică, senzații de beatitudine, exaltare. Mai frecvent sunt idei delirante de invenție, erotomanice, de bogăție, de filiație, genialitate ș.a. ***Delirul depresiv*** evoluează pe fundal depresiv, dispoziția fiind holotimă conținutului depresiv al fabulelor delirante (idei de persecuție, prejudiciu moral sau/și material, otrăvire, hipocondriace, de culpabilitate, de negare, autoblamare, etc).

De menționat că tulburările de gândire se încadrează în sindroame clinice. Principalele sindroame psihopatologice cu referință la tulburarea gândirii fiind: sindromul paranoial, paranoid și parafren.

Sindromul paranoial – este o structură psihopatologică care include un delir sistematizat, de regulă monotematic, care evoluează pe fundalul unei stări emoționale intense (în funcție de conținutul fabulei delirante, pacientul poate fi anxios, depresiv, exaltat). Ca și conținut, ideile delirante pot fi: de gelozie, referință, hipocondriace; de grandoare, de bogăție, de genialitate, etc. conținutul fabulei delirante și fundalul afectiv modifică în sens patologic comportamentul pacientului.

Sindromul paranoid – constă dintr-un delir sistematizat (mai puțin sistematizat, comparativ cu sindromul paranoial), de regulă pluritematic, mai frecvent depresiv la care se asociază pseudohalucinații sau halucinații "adevărate" verbale. Simptomele menționate evoluează mai frecvent pe fundal de anxietate, depresie, suspiciune exagerată, determinând un comportament bizar și dezorganizat. În literatura de specialitate sindromul paranoid, în cazul când și delirul și halucinațiile sunt exprimate în egală măsură, mai este numit și halucinator-paranoid.

O variantă particulară a sindromului halucinator paranoid este sindromul automatismului psihic sau sindromul **Kandinsky-Clerambault**. În structura psihopatologică a sindromului menționat sunt prezente trei tipuri de automatisme: (1) *automatismul ideativ* – pacientul este convins că gândurile, ideile pe care le expune îi sunt "impuse", "inserate în gândire" din exterior de o forță, care-și dorește ca el să gândească într-un mod diferit decât își dorește (pacientul susține că nu-i aparțin propriile gânduri); (2) *automatismul sezorial* – constă în convingerea pacientului că tot ce simte corporal sunt niște senzații (plăcute ori neplăcute) "impuse", "provocate" de aceeași forță, putere magică (adeseori răufăcătoare); (3) *automatismul kinestezic (motor)* – pacientul este convins că forța care-l influențează îi dirijează toate mișcările (mișcările, acțiunile întreprinse nu-mi aparțin). Astfel, pacientul cu un astfel de sindrom psihopatologic se simte influențat în totalitate de "forța răufăcătoare". Datorită convingerilor descrise, bolnavul poate prezenta pericol pentru sine sau/și anturaj.

Sindromul parafren – reprezintă un delir pluritematic, nesistematizat, stupid la maximum ca și conținut, în structura căruia ideile delirante depresive interferează cu cele expansive, fiind asociate cu halucinații "adevărate" sau pseudohalucinații, de regulă verbale. Fundalul afectiv în sindromul parafren este mai vag. Pot fi prezente fenomene de schizofazie (pacientul adeseori vorbește mult, incoerent, creându-se impresia că nu are nevoie de interlocutor). Comportamentul este unul dezorganizat.

Tulburările comunicării verbale și grafice ale gândirii

Limbajul este definit de către V. Predescu (1989) ca „activitate de comunicare între oameni" și ca „activitatea prin care se realizează gândirea verbală, noțională, specific umană" [24].

Limba reprezintă un sistem de comunicare, specific uman, prin care oamenii își exprimă gândurile, sentimentele și dorințele. Are caracter supraindividual, existența sa depinzând de un popor, o națiune.

Limbajul reprezintă „aplicarea concretă a limbii vorbite de către om", având caracter individual.

Sunt descrise trei tipuri de limbaj: oral, scris și intern. Aspectele limbajului ce pot fi evaluate sunt: fonetic, lexical și gramatical.

Tulburările limbajului oral sunt clasificate în trei categorii:

I. Dislogii

II. Disfazii

III. Dislalii

I. **Dislogiile** sunt tulburări mintale ale limbajului care apar consecutiv modificărilor de formă și conținut ale gândirii. Acestea apar fără să existe modificări ale aparatului logomotor sau ale funcției limbajului. Ele implică tulburări de formă (ale funcției verbale), de ritm, flux și tulburări de conținut (ale funcției lingvistice și semantice a limbajului).

1. Tulburările de formă ale activității verbale:

Modificările de intensitate, înălțime și timbru ale activității verbale se manifestă prin creșterea intensității verbale, asociată adesea și cu modificări de tonalitate (tonalitate înaltă). Apar în stări de tip maniacal, de catharsis afectiv și în excitația psihomotorie. Intensitatea scăzută este frecvent întâlnită în depresie, în tulburări delirante de tip persecutor.

Tulburările de ritm și flux ale limbajului implică:

- *Hiperactivitatea verbală simplă* sau *vorbăria*, cunoscute și sub denumire de *bavardaj*. Implică creșterea debitului verbal. Poate apărea în situații normale, în anxietate, în isterie.
- *Tahifemia* reprezintă accelerarea propriu-zisă a ritmului verbal.
- *Logoreea* implică creșterea atât a ritmului, cât și a debitului verbal, apare în intoxicații etanolice, în stări maniacale.
- *Hipoactivitatea verbală simplă*. Poate apărea în stări de inhibiție și la cei timizi.
- *Bradifemia* reprezintă încetinirea ritmului verbal. Apare în depresie, schizofrenie, stări de inhibiție psihomotorie.
- *Scăderea exprimării verbale* poate fi de diferite grade:

a. *Mutismul akinetic* apare ca urmare a unor leziuni ale corpului calos sau ale sistemului reticulat activator ascendent. Reprezintă un sindrom caracterizat prin tulburarea stării de conștiință, asociată cu pierderea vorbirii și a motricității.

b. *Mutismul absolut* apare în schizofrenia catatonică.

c. *Mutismul relativ* – cei afectați nu comunică verbal, dar comunică prin alte mijloace (mimică, gestică, sunete).

d. *Mutismul discontinuu* – apare în confuzie mintală, la deliranți.

e. *Mutismul electiv* – pacientul se adresează doar anumitor persoane sau răspunde doar la anumite întrebări.

Tulburările de coerență ale limbajului oral reflectă incoerența ideativă, dintre ele:

- *Blocajul verbal (shperrung)* – oprirea bruscă a discursului;
- *Stereotipia verbală* – repetarea acelorași cuvinte sau fraze.
- *Onomatomania* – repetarea obsesivă a mai multor cuvinte sau expresii, de obicei grosolane.
- *Palilalia* – repetarea involuntară a ultimului sau ultimelor cuvinte din frază.

- *Ecolalia* – repetarea fidelă a cuvintelor/frazelor rostite de interlocutor.
- *Psitacismul* – forma extremă a incoerenței verbale, rostirea prin verbalizare mecanică a fonemelor lipsite de sens.

2. **Tulburările de conținut ale limbajului** se caracterizează prin alterarea exprimării verbale cu modificări consecutive ale sensului celor exprimate. Pot apărea prin inversiunea fonemelor în cadrul unui cuvânt, prin inversiunea cuvintelor la nivelul frazei, prin unirea mai multor cuvinte, prin trunchierea lor, prin atribuirea unei accepțiuni noi, proprii unui cuvânt anume, prin omiterea cuvintelor de legătură în cadrul frazei, etc.

Tulburările de conținut ale limbajului care apar la nivelul cuvintelor pot fi:

- *Paralogisme* – cuvinte obișnuite sunt folosite cu sensuri diferite de cele obișnuite.
- *Neologisme* – cuvinte noi create de pacienți, de obicei în schizofrenie. Sunt de două tipuri: active și pasive. Cele active sunt cuvinte create cu scopul de a comunica un mesaj sau o informație care nu poate fi comunicată prin cuvinte obișnuite, cunoscute de pacient. Cele pasive sunt produse prin asonanță, contaminare sau fuzionare, mai degrabă întâmplător, și nu au o semnificație anume.

O formă particulară este reprezentată de *glosolalie* – limbaj foarte bogat în neologisme asociate cu modificări de pronunție. Acest tip de modificare mai este numit și *jargonofazie*.

Tulburările de conținut ale limbajului care apar la nivelul frazelor pot fi:

- *Agramatismul* – constă în omiterea cuvintelor de legătură (conjuncții, prepoziții, articole). Limbajul poate fi redus la verbe și substantive.
- *Paragramatismul* – utilizarea preponderent de expresii bizare sau de neoformații verbale care pornesc de la rădăcini corecte.
- *Schizofazia* – combinări lipsite de sens ale cuvintelor, realizate prin asocieri superficiale sau întâmplătoare care dau aspect de disociere a limbajului.

II. **Disfaziile (afaziile)** reprezintă tulburări de înțelegere sau de exprimare prin intermediul limbajului oral (Prelipceanu D., 2011; Avram E., 2010). De obicei au ca substrat leziuni cerebrale.

a. *Surditatea verbală* – constă în imposibilitatea înțelegerii în grade variabile, a cuvintelor vorbite. Este posibil ca persoana să înțeleagă cuvântul doar dacă este însoțit de indicarea și prezentarea obiectului numit.

b. *Intoxicația prin cuvânt* – constă în repetarea răspunsului de la prima întrebare și la celelalte întrebări care urmează.

c. *Amnezia verbală* – constă în uitarea unor cuvinte sau a vocabularului în întregime.

d. *Alexia* sau *cecitatea verbală* – constă în imposibilitatea înțelegerii limbajului scris. Persoana poate să nu recunoască caracteristicile generale (inclusiv arhitecturale) ale unui text și, astfel, nu reușește să așeze corect pagina. Poate să nu recunoască literele sau silabele. Alexia motorie constă în imposibilitatea de a citi cu voce tare.

III. **Dislaliile** constau în imposibilitatea pronunțării corecte a unor sunete (*dislalie de sunet*), silabe (*dislalie de silabă*), sau a anumitor cuvinte (*dislalie de cuvânt*). Cele mai cunoscute sunt:

- *Dislalia pentru R (rotacism)* – imposibilitatea pronunțării sunetului R;

- *Sigmatism* – imposibilitatea pronunțării sunetelor înalte (S, Z, J) și a combinațiilor (PS, TS, KS). Se mai numește *sâsâială*.

O altă categorie este reprezentată de *balbism*. În acest caz tulburările de articulare se asociază cu tonii sau clonii ale musculaturii fonatorii sau respiratorii.

Balbismul poate fi:

1. *Clonic* – vorbirea este repetată, sacadată, de obicei a unei silabe la începutul cuvântului sau frazei.
2. *Tonic* – apariția unei rezistențe puternice la pronunțarea unei silabe sau cuvânt. Când rezistența este depășită, cuvintele ulterioare sunt pronunțate brusc, în cascadă.
3. *Tonico-clonic* sau mixt – cuprinde ambele forme de manifestări.

Tulburările limbajului scris se clasifică în:

I. Tulburări psihografice

II. Tulburări disgrafice;

III. Tulburări caligrafice;

Pentru patologia psihiatrică mai relevante sunt tulburările *psihografice*, care corespund *dislogiilor* și se împart în:

a) <u>*Tulburări ale activității grafice:*</u>

1. *Hipoactivitatea grafică* – scăderea activității grafice până la refuzul de a scrie.
2. *Hiperactivitatea grafică* – creșterea activității grafice până la *graforee* (forma maximă – tendință patologică și irezistibilă de a scrie).
3. *Grafomanie* – predilecția, preferința pentru exprimarea grafică, fără să existe o tendință impulsivă de a face acest lucru.
4. *Incoerența grafică* – lipsa legăturii logice între cuvintele sau frazele exprimate în scris.
5. *Stereotipiile grafice* – inserarea în mod repetat în cadrul unui text scris a unui cuvânt sau fraze, a unei secvențe sau particularități grafice (fiecare cuvânt cu literă mare).

b) <u>*Tulburări ale morfologiei grafice:*</u>

   1. *Scrisul cu litere mari și rânduri ascendente* – în stări maniacale.
   2. *Scrisul cu litere mărunte și rânduri descendente* – în stări depresive.
   3. *Scrisul seismic* – inegalitatea literelor și silabelor.
   4. *Grifonajul* – scris cu aspect de mâzgălitură; scrisul în oglindă – de la dreapta la stânga.
   5. *Scrisul în ghirlandă și scrisul suprapus*.

c) <u>*Tulburări ale semanticii grafice:*</u>

   1. *Paragramafismele* – transpoziții de litere sau cuvinte, omisiuni, substituții etc. apar mai ales în schizofrenie.
   2. *Neografismele* – corespund neologismelor.

4.5. SEMIOLOGIA PROCESELOR AFECTIVE[11]

Afectivitatea este o componentă fundamentală a psihicului uman, care reprezintă ansamblul de manifestări psihice ce reflectă realitatea prin trăiri pozitive și negative, o modalitate specifică de relaționare cu lumea și cu propriul Eu. Ea cuprinde două componente: *afectivitatea bazală,* care include stările afective elementare (starea de afect, emoțiile, dispoziția), și *afectivitatea elaborată*, exprimată de sentimente și pasiuni.

Afectivitatea reflectă relațiile dintre subiect și obiect sub formă de trăiri afective. Ea exprimă raportul de concordanță sau discordanță între dinamica stărilor interne de necesitate și dinamica fenomenelor, evenimentelor, situațiilor obiective externe.

Afectivitatea îndeplinește funcții de alertă și activare energetică, de selectare și potențare a comportamentului, în raport cu stimulii și posibilitățile satisfacerii necesităților. Afectivitatea are atât o funcție reflectorie, cât și una adaptiv-reglatorie.

Datorită complexității și eterogenității sale, afectivitatea umană nu se localizează într-o singură formațiune sau zonă cerebrală, ci se distribuie între mai multe formațiuni, fiind integrată la mai multe nivele.

Se disting cel puțin trei asemenea nivele: a) *nivelul subcortical* (formațiunile diencenfalice, îndeosebi hipotalamusul) – responsabil de emoțiile primare de frică, de spaimă, de plăcere sau disconfort organic, fiziologic; b) *nivelul arhicortical* (formațiuni ale sistemului limbic-îndeosebi nucleul accumbens, amigdala, ariile septale, ariile orbitale inferioare)-emoțiile de surpriză, de apărare, de plăcere-repulsie alimentară, sexuală; c) *nivelul neocortical* (circuitele fronto-temporale) – gestionează emoțiile complexe de natură socio-culturală, morală, religioasă etc. Se presupune că emisfera cerebrală dreaptă integrează și controlează îndeosebi semnul negativ al trăirilor. Supraactivarea ei conduce la depresii. Emisfera cerebrală stângă integrează semnalele pozitive (de satisfacție). Supraactivarea acesteia este asociată cu euforia. În mecanismele generale ale afectivității se includ și componente de ordin biochimic, neuromediatori, neurotransmițători de genul serotoninei, noradrenalinei, histaminei, dopaminei, GABA, ș.a., care modifică selectiv responsivitatea emoțională a formațiunilor cerebrale integrative diencefalo-corticale.

Starea de afect este definită ca o modalitate elementară a reactivității afective; emoție primară de mare intensitate, expansivitate, evoluție de durată redusă, dezvoltare unipolară și exprimare nemijlocită în comportament. Se caracterizează prin desfășurare violentă, tumultoasă și comportament dezorganizat. Sunt prezente modificări mimico-pantomimice și neurovegetative. Afectul decurge în *câteva etape*: (a) inițială se caracterizează printr-o creștere rapidă și intensă a încordării emoționale, (b) etapa a doua — destinderea stării emoționale și (c) etapa a treia — epuizarea psihofizică de intensitate variată. Există stări de *afect fiziologic* și *afect patologic*. Afectul ***fiziologic*** se manifestă prin emoții intense cauzate de jigniri nemeritate, în timpul cărora individul poate comite acțiuni, pe care apoi le regretă. Afectul ***patologic*** se manifestă prin dereglarea conștiinței, agitație psihomotorie pronunțată și acțiuni cu caracter automat, de care persoana mai târziu nu-și amintește.

Furia și mânia sunt reacții emoționale primitive în care coordonarea răspunsurilor este posibilă, dar este redusă, tensiunea afectivă este deosebit de puternică, în cazuri particulare limitând câmpul conștiinței.

---

11 [3, 12, 14, 15, 26]

În prezent, termenul de afect este tot mai frecvent utilizat în locul celui de dispoziție.

Emoția este o manifestare afectivă spontană, în care tensiunea afectivă este mai mică făcând posibilă aprecierea logică a situațiilor, evenimentelor pe care le generează. Are caracter obiectual în sensul că este întotdeauna legată de un stimul, care determină polaritatea (plăcută/neplăcută) și conținutul ei. Ekman P., Friesen W., (1971) au descris șase emoții de bază care se exprimă la nivelul feței. Acestea sunt: mânia, dezgustul, frica, fericirea, tristețea și uimirea. Emoțiile pot fi pozitive (fericire), negative (tristețe), ambigue (surpriza), sociale (mândria, răzbunarea), de fond (disconfort, nervozitate), *stenice* – care cresc capacitatea de efort și *astenice* – reduc rezistența la efort.

Dispoziția (starea timică) este starea afectivă generală, de fond, de obicei de durată, având intensitate medie. Este rezultanta tuturor impulsurilor extero-, intero- și proprioceptive. Este determinată de gradul de adaptare la ambianță. Dispoziția eutimică este considerată o dispoziție din aria normalității, care implică absența dispoziției depresive sau euforice. Termenul de dispoziție este utilizat în două accepțiuni. În accepțiunea mai largă cuprinde toate tipurile de emoție (*de ex.*: dispoziție anxioasă), în accepțiunea mai restrânsă cuprinde doar acele tipuri de emoție care variază în intervalul cuprins între depresie și manie.

Sentimentele sunt cele mai complexe trăiri emoționale, care în același timp sunt cele mai stabile și generalizate. Ele sunt interiorizate și influențează conduita. Sentimentele apar progresiv pe parcursul dezvoltării personalității, au un obiect precis și sunt de lungă durată. Ele presupun educație și sunt condiționate social. Deosebim sentimente de prietenie, dragoste, estetice, etice.

Pasiunile sunt stări afective care au intensitatea emoțiilor și durata sentimentelor. Ele influențează, determină comportamentul, mobilizând creativitatea. Sunt stări emoționale de amplitudine mare, în care individul resimte o angajare puternică și care motivează subiectul, deci sunt instrumentate volițional. Pasiunile pot fi: pozitive – pasiunea pentru artă, pentru știință, pentru profesia aleasă; negative – pentru jocurile de noroc, substanțe psihoactive, egocentrice, individualiste.

Tulburările afective pot fi apreciate după următoarele criterii: natura (polaritatea), intensitatea, labilitatea, conținutul, adecvarea motivațională sau motivarea delirantă.

Există mai multe clasificări ale tulburărilor afective. Una dintre ele identifică:

1. **Tulburări afective cantitative**:

- Hipotimii
- Atimii
- Hipertimii:

   a. *Hipertimia negativă*:

- Depresia
- Depresia mascată (larvată)
- Depresia fără depresie
- Anxietatea
- Angoasa

b. Hipertimia pozitivă

- Euforia
- Moria
- Extazul

2. Tulburări afective calitative (paratimii):

- Inversiunea afectivă
- Ambivalența afectivă
- Labilitatea emoțională
- Incontinența emoțională

Catedra recomandă următoarea sistematizare a tulburărilor afective:

I. Patologia fondului emoțional

1. *Atimia* - indiferentismul afectiv, scăderea foarte accentuată a tonusului afectiv și a capacitații de rezonanță afectivă la situațiile ambianței. Se întâlnește în retardul mintal, demențe, stări confuzionale grave, catatonie, stările de „defect" din schizofrenie, tulburările de spectru autist.

2. *Apatia* - scăderea accentuată a tonusului afectiv, stare de indiferență față de propria persoană și față de lumea înconjurătoare. Pacientul apatic este necomunicabil, dezinteresat, reacțiile mimico-pantomimice fiind lipsite de expresivitate. Se întâlnește în schizofrenie, psihoze organice, retard mintal, demențe.

3. *Hipotimia* – scăderea în grade variate a tensiunii afective și elanului vital cu diminuarea angrenării, atașamentului față de viață, cu fixarea atenției asupra momentelor, evenimentelor negative. Se întâlnește în tulburările neurocognitive, stările confuzionale, depresie, schizofrenie, retard mintal, stări posttraumatice, involuție senilă.

4. *Hipertimia* – este o afectivitate exagerată sub aspectul creșterii în diferite grade a tensiunii afective, care poate conduce la dezechilibru psihic și, datorită intensității uneori scapă de sub controlul rațiunii. Sunt descrise două forme de hipertimie: *pozitivă* și *negativă,* fiecare reprezentând simptomul patognomonic al unei forme clinice a tulburării afective bipolare: mania și depresia. Poate fi prezentă în consumul de substanțe psihoactive, schizofrenie, tulburarea bipolară.

5. *Euforia* – este cea mai cunoscută și frecventă manifestare a hipertimiei pozitive, constând în exagerarea dispoziției. Reprezintă o stare de permanentă și intensă veselie, optimism exagerat, care de regulă molipsește ambianța. Dispoziția crescută este însoțită de logoree, glume, mimică expresivă, bogată, gesturi largi și variate, pacienții adeseori sunt excitați, vorbesc mult, recită versuri, cântă până răgușesc fără să obosească. Este evidentă tendința de supraapreciere a propriei persoane, cu o supradimensionare a trebuințelor și impulsurilor. Individul este întreprinzător, cu spirit exagerat de inițiativă, activitatea lui este dezordonată și de regulă nefinalizată. Se întâlnește în intoxicația ușoară cu substanțe psihoactive (cofeină, alcool), în tulburarea afectivă bipolară, paralizia generală progresivă, demență. uneori trebuie să o diferențiem de râsul spasmodic din

cadrul sindromului pseudobulbar (afectarea circuitelor cortico-nucleare cu disfagie, dizartrie, disfonie, râs/plâns involuntar). Euforia poate fi prezentă și la persoane sănătoase după succese sau evenimente fericite.

6. *Mania* - se caracterizează printr-o încărcătură afectivă pozitivă, prin exagerarea dispoziției în sensul veseliei, stării de plenitudine, de bine general, de sănătate, de putere, însoțite de fugă de idei, logoree cu ironii și glume deseori contagioase, mimică expresivă, bogată, gesturi largi și variate, tendință de supraapreciere a propriei persoane și exacerbarea tendințelor și necesităților (în special a celor sexuale), insomnie. Pacientul se consideră omnipotent, percepe superficial realitatea, vede doar partea pozitivă a lucrurilor, nu evaluează la justa valoare periculozitatea propriilor acțiuni, expresii, comportamente. Nu conștientizează consecințele propriilor acțiuni, decizii. Veselia pacientului poate fi molipsitoare. În literatura de specialitate sunt descrise și stări de *manie "furioasă".* Se întâlnește în tulburarea afectivă bipolară, consumul de droguri. Pentru manie este caracteristică *triada de simptome psihice*: (1) dispoziție exagerat crescută; (2) gândire accelerată; (3) dezinhibiție motorie, dar și *triada de simptome somatice*: (1) tahicardie; (2) midriază; (3) constipații.

7. *Moria* - sindrom ce apare în tumorile cerebrale sau traumatismele cu localizare în lobul frontal, caracterizat prin jovialitate, calambururi, umor porno, atitudine familială, comportament pueril, tendința de a face glume de prost gust, dezinhibiție severă cu caracter șocant (gesturi inacceptabile social), promiscuitate socială, desfrânare sexuală, toate fiind acompaniate de expansivitate săracă, epuizabilă.

8. *Disforia* – este o stare afectivă mixtă caracterizată prin dispoziție depresiv-anxioasă, irascibilitate, rău general, disconfort somatic, neliniște, asociate cu logoree, excitabilitate crescută și impulsivitate, comportament coleros. Sunt posibile crize de auto- sau heteroagresiune. Pacienții pot deveni agresivi, răutăcioși, pot comite diverse crime, inclusiv omoruri. Se întâlnește la pacienții cu epilepsie în perioadele interictale, în encefalopatiile posttraumatice, alcool- și drogdependențe.

9. *Perplexitatea* – stare de surprindere, uimire, amestecată cu nedumerire. Apare în fața unei situații neașteptate, dificile, confuze.

10. *Anxietatea* – definită de Janet P. ca și „teamă fără obiect", stare de alertă, neliniște psihică și motorie, acompaniată de fenomene neurovegetative (tremor, palpitații, transpirații, roșeața sau paloarea tegumentelor, oscilații ale presiunii arteriale, vertij, cefalee, sufocare, greață, vomă, modificarea tranzitului intestinal, fatigabilitate, etc.). Este o stare de așteptare neplăcută pentru individ și îngrijorătoare pentru cei din jur. Frica este irațională, apare în absența unui pericol real sau atunci când există un oarecare pericol, frica resimțită este în mod evident excesivă. Trăirea afectivă este proiectată în viitor, ca o așteptare a ceva îngrozitor, ce s-ar putea produce și este mai mult potențială decât actuală. Anxietatea poate apare în afara oricărei suferințe psihiatrice în anumite circumstanțe, iar în ceea ce privește semnificația ei patologică, aproape nu există categorie diagnostică în care anxietatea nu este prezentă. Mai frecvent anxietatea în tulburările nevrotice și corelate cu stresul, tulburările afective, în psihoze, în tulburările de personalitate, epilepsie ș.a.

a) *Anxietatea generalizată (angoasa)* - o stare de neliniște, îngrijorare generalizată, persistentă, excesivă și incontrolabilă privind evenimente de viață cotidiene, chiar dacă nu există sau există doar puține motive pentru îngrijorare. Este și anxietatea cu acompaniament somatic resimțită ca senzația neplăcută de disfuncție a unui organ sau sistem de organe.

b) *Atacul de panică* – criză de anxietate severă, de durată scurtă, care nu este limitată nici la o situație, fenomen, eveniment. Se asociază cu tremur, încordare musculară, transpirații, amețeli, palpitații, disconfort epigastric, cardiac, senzația că este permanent pe „muchia cuțitului", de frământare permanentă, cefalee de tip tensiune, incapacitate de relaxare. Este o stare care apare

brusc, crește în intensitate atingând apogeul în aproximativ 10 -15 minute, după care scade treptat în intensitate.

11. ***Fobia*** – este o frică patologică cu obiect, marcată și persistentă, excesivă și nejustificată, declanșată de obiecte și situații foarte diverse, care în mod normal nu determină asemenea reacții. Persoana recunoaște caracterul irațional al fobiei. Expunerea la stimulul fobic provoacă aproape în mod constant un răspuns anxios. Se poate întâlni în diverse tulburări mintale.

12. ***Dispoziția delirantă*** – stare emoțională de alertă stabilă, un amalgam de anxietate, confuzie, teamă nedefinită, irațională, sentiment de anticipare a unui posibil pericol. Potrivit lui K. Conrad (1958), pacientul este în această stare până la "cristalizarea" delirului. Mai frecvent este resimțită ca o stare de amenințare iminentă, frică, senzație de schimbare a sinelui și realității înconjurătoare.

13. ***Depresia*** – este o hipertimie negativă intensă, o stare de tristețe, mâhnire, un sentiment de durere morală, inutilitate, autoblamare și depreciere proprie. Sunt caracteristice hipomimia, omega-melancolie (cuta între sprâncene persistentă), privirea fixată într-un punct, comisurile bucale coborâte, capul aplecat, umerii lăsați în jos, brațele atârnă lângă corp, pacientul este gârbovit, cu mers și mișcări lente, stângace, ținuta poate fi neîngrijită. Persoana adeseori își pierde interesele, spiritul de inițiativă, optimismul caracteristic anterior, simțindu-se incapabil, neputincios. Percepe realitatea în culori sumbre, văzând doar „partea goală a paharului", adeseori se autoacuză. Sunt prezente modificări ale instinctului alimentar (mai frecvent inapetență), tulburările de somn (mai frecvent insomnie tardivă – se trezește mult mai devreme decât își poate permite să doarmă), diminuarea libidoului. Pot fi prezente idei suicidare. Pentru depresie este caracteristică *triada de simptome psihice*: (1) dispoziție scăzută; (2) lentoare ideativă; (3) inhibiție motorie, dar și *triada somatică*: (1) tahicardie; (2) midriază; (3) constipații. Depresia este recunoscută ca diagnostic psihiatric separat; poate fi secundară maladiilor somatice, infecțioase, endocrine, neurologice, etc., dar poate fi și un simptom întâlnit în majoritatea tulburărilor de sănătate mintală.

14. ***Raptusul melancolic (depresie agitată)*** – este un acces acut de agitație extremă cauzat de o stare emoțională foarte intensă, în care are loc trecerea bruscă de la inhibiția provocată de melancolie, la o stare de agitație psihomotorie extremă, indusă de anxietatea intensă. Raptusul este un acces cu potențial înalt de periculozitate, care debutează brusc, în general, greu previzibil, și se desfășoară semiautomat, evoluând pe fundal de conștiință îngustată. Este o stare afectivă de tristețe profundă, disperare, care se transformă subit într-o criză de agitație psihomotorie cu tendințe și acțiuni autoagresive. Unii autori consideră că raptusul melancolic este "izbucnirea depresiei cumulate". Asemenea persoane pot să se automutileze, să strige, să-și smulgă părul, să se arunce de la înălțime, să se sinucidă. Sunt descrise diferite tipuri de raptus: anxios, delirant, melancolic, epileptic. Se poate întâlni în depresie, schizofrenie, epilepsie.

II. Patologia reacțiilor emoționale și relațiilor afective

1. ***Explozivitatea afectivă*** – reacție emoțională exagerată comparativ cu stimulul ce a provocat-o, manifestată prin irascibilitate marcată, agresivitate, mânie, ură, furie. Se poate întâlni în schizofrenie, epilepsie, dependența de alcool și droguri, tulburările organice, retardul mintal.

2. ***Rigiditatea afectivă*** – fixarea subiectului asupra unei situații emoționale individual importante. Se întâlnește mai frecvent în epilepsie, tulburările organice, tulburările de personalitate, demență (ranchiuna).

3. *Labilitatea afectivă* – se caracterizează printr-o instabilitate a trăirilor afective și a expresivității lor emoționale. Pacientul foarte ușor trece de la o stare de bucurie, veselie la una diametral opusă (tristețe, mâhnire profundă). Se întâlnește în hipertensiunea arterială, paralizia generală progresivă, tulburările organice, cele disociative și de conversie, în retardul mintal.

4. *"Incontinența" afectivă* – este o formă extremă de labilitate emoțională în care este prezentă trecerea foarte rapidă și nemotivată de la râs la plâns. Se întâlnește în arterioscleroza vaselor cerebrale, sindromul pseudobulbar, demență.

5. *Brutalitatea afectivă* – dispariția celor mai fine și mai subtile emoții cum ar fi: delicatețea, compasiunea, compătimirea. În locul lor sunt prezente: desfrânarea, promiscuitatea sexuală, cicălirea, obrăznicia. Se întâlnește în dependența de alcool și droguri, în demențe, paralizia generală progresivă.

6. *Tocirea emoțională* – reducerea semnificativă a intensității trăirilor afective și a expresivității acestora, datorată pierderii receptivității afective. Este prezentă o stare de "golire", o „pustiire", "răcire" emoțională, care persistă și, în timp, se agravează. Se poate manifesta prin incapacitatea patologică de a manifesta compasiune, de a iubi. Adeseori este orientată spre cele mai apropiate persoane (mamă, tată, frate, soră, soț, soție). Apare în patologia organică, tumori, demență, dependența de alcool și droguri, în schizofrenie.

7. *Anestezia psihică dureroasă* – este durerea morală a persoanei care a pierdut capacitatea de a rezona afectiv la evenimentele de viață. Pacienții trăiesc foarte dureros neputința lor de a se bucura sau întrista, de a-și iubi familia, prietenii. Pacienții susțin că au devenit „ca de lemn", că au "inimă de piatră". Se întâlnește în depresie, stări de depersonalizare și derealizare, în debutul schizofreniei. Uneori anestezia psihică dureroasă explică raptusul suicidar întâlnit în depresii.

8. *Inversiunea afectivă* – este o trăire afectivă cu conținut (sens) opus celui scontat. Se traduce prin ostilitate față de persoane apropiate mai ales din familie (*de ex.*, o ură patologică, nejustificată, apărută brusc față de persoane apropiate). Este frecventă la pacienții cu schizofrenie.

9. *Ambivalența afectivă* – este o paratimie în care coexistă două stări afective contrare, opuse calitativ (tristețe-veselie, dragoste-ură, atragere-respingere, etc.). Adeseori se asociază cu o tulburare a activității motorii, care poartă numele de ambitendințe, dar și cu o tulburare de gândire – ambivalența ideativă. Se întâlnește în schizofrenie.

10. *Afectivitate paradoxală* (incongruența emoțională) – este reprezentată de reacțiile afective inadecvate la un stimul adecvat (*de ex.*: pacientul râde în hohote la înhumarea propriei mame). Se întâlnește în schizofrenie, dependența de alcool și droguri, demențe.

11. *Starea de extaz patologic* – intensă și pasivă trăire de încântare, confort lăuntric, bucurie liniștitoare, mulțumire interioară de tip contemplativ (meditativ) în care contactul cu mediul pare a fi întrerupt. Se poate asocia cu tulburări de percepție vizuală. Persoana are senzația că este într-o lume miraculoasă, inaccesibilă. Mai frecvent se întâlnește în epilepsie, tulburările organice, isterice, delirante, retardul mintal, în isterie, în unele tulburări halucinator-delirante persistente. Poate fi artificial indusă de stupefiante.

12. *Indiferența afectivă* – o atenuare, până la dispariție, a rezonanței afective la stimulii externi, instalându-se o stare de „neutralitate afectivă", reflectată în mimică și pantomimică, care devine inexpresivă, trădând starea de nepăsare. Se poate instala după traume psihice; poate fi prezentă la pacienții cu retard mintal, demență, stări de conștiință confuză, schizofrenie.

13. *Afectul patologic* – o stare de înaltă tensiune afectivă, care limitează câmpul conștiinței. Persistă emoții de tip furie, ură, mânie primitive, care produc o capacitate redusă sau absentă de coordonare a răspunsurilor și activității psihomotorii (persoana acționează *automat sau*

semiautomat). În structura psihopatologică a afectului patologic pot fi prezente iluzii, halucinații auditive elementare, care evoluează pe fundalul *conștiinței confuze de tip crepuscular*, fenomen asociat cu *amnezie postcritică* (a realității din perioada morbidă). Afectul patologic debutează brusc și se încheie cu *somn adânc* sau cu epuizare psihică și fizică marcată. În starea de afect patologic pacienții pot comite *acțiuni socialmente periculoase* cum ar fi: omorul, acțiunile distructive, tentativele suicidare. Persoana în starea de afect patologic acționează *fără discernământ*.

14. *Anhedonia* – constă în pierderea capacității individului de a resimți plăcere, de a se bucura de activitățile care îi plăceau înainte. Apare în depresie, schizofrenie, stresul posttraumatic.

III. Patologia expresivității emoționale

1. ***Amimia*** – absența reacțiilor mimice (poate fi în schizofrenia catatonă, demență avansată, depresia profundă).
2. ***Hipomimia*** – reacții mimice sărace (în stări confuzionale, retard mintal, demență, depresie).
3. ***Hipermimia*** – reacții mimice exagerate, mobilitate extremă (în episodul maniacal, diverse intoxicații, în hebefrenie, isterie).
4.

4. Paramimia – reacții mimice inadecvate (în hebefrenie), pot fi: *Hemimimii* –doar pe o jumătate a feței; *Neomimii* - expresii mimice inedite, particulare întâlnite în schizofrenie, *Jargomimii* - bogăție a expresiei mimice specifice hebefreniei, *Psitacismul mimic* - mimică discontinuă (disociată).

4.6. SEMIOLOGIA VOINȚEI

Voința este funcția psihică prin care omul își mobilizează resursele fizice și psihice în vederea depășirii obstacolelor care apar în calea atingerii scopurilor pe care și le-a propus. Ea reprezintă latura reglatorie a conștiinței și se realizează în forma activă prin perseverență, consecvență și persistență în acțiune. Voința realizează trecerea conștientă de la o idee sau un raționament la o activitate sau la inhibiția unei activități.

Desfășurarea actului volițional cuprinde mai multe etape [20]:

- Formularea scopului – sub raport afectiv tendința este trăită ca o dorință, iar în planul conștiinței devine motiv.
- “Lupta motivelor” – motivul apărut se luptă cu alte motive potențiale sau active. În cazul scopului unic, lupta se tranșează spontan.
- Adoptarea hotărârii – constă în definirea scopului principal și pregătirea acțiunii.
- Execuția (îndeplinirea) acțiunii – trecerea la acțiune implică efortul volițional și predomină aspectul cantitativ al procesului volițional – răspunde la întrebarea „cât poți?” (Manea M., Patrichi B. E., Manea T., 2007).

Tipuri de voință:

Voința activă (voință de suport) este cea care stă la baza perseverenței, tenacității și îndeplinirii izbutite a unei activități. Are rol mobilizator, de susținere a efortului volițional.

Voința inhibitorie este responsabilă de stăpânirea de sine. Determină reținerea în anumite situații, frânează reacția imediată. Se opune unor tendințe impulsive, stă la baza conduitei amânării.

Clasificarea tulburărilor de voință

1. Tulburări cantitative ale voinței:

Hiperbulia – constă în exagerarea forței volițională. Poate fi prezentă în starea de normalitate la persoane caracterizate prin efort voluntar susținut, amplu și puternic motivat. În cadrul problemelor de sănătate se întâlnește rar, deoarece boala somatică și mai ales cea psihică dezorganizează suportul volițional. Se poate observa în stările obsesiv-compulsive (obsesivul luptă cu tendințele sale morbide pentru a se elibera de ideile sau acțiunile obsesive), în toxicomanii este hiperbulie cu caracter unidirecțional (*de ex.*, procurarea drogului) grefată pe o hipobulie (dependență), în paranoia - hiperbulia este selectivă și unilaterală, fiind destinată susținerii ideii delirante cu orice preț, uneori până la anularea instinctului de autoconservare.

Hipobulia – scăderea forței volițională și incapacitatea de a acționa. Pacientul știe ce trebuie să facă, dar nu poate. Se întâlnește frecvent în patologia somatică și psihică (depresie, schizofrenie, demențe, tulburări organice, TCC, retard mintal, etc).

Abulia - constă în lipsa totală a inițiativei și incapacitatea de a acționa. Se poate întâlni în stări comatoase și confuzionale, datorită suprimării conștiinței, în stări demențiale profunde, în catatonie, depresii severe etc.

2. Tulburări calitative ale voinței:

Disabulia - constă în dificultatea de a iniția și finaliza o acțiune, ca și dificultatea de a trece de la o acțiune la alta. Se întâlnește în nevroze și debutul schizofreniei.

Parabulia - este insuficiența volițională însoțită sau determinată de anumite dorințe, pulsiuni sau acte paralele. Unii autori o caracterizează prin abulie acompaniată de ticuri, grimase, manifestări din fenomenologia obsesională.

Impulsivitatea - constă în scăderea până la anulare a forței voluntare cu caracter inhibitor (insuficiența voinței pasive), având drept rezultat *lipsa de frână*, un comportament impulsiv, intempestiv, disproporționat în raport cu stimulul ce-l provoacă, fără o suficientă deliberare și cu un caracter imprevizibil, adeseori socialmente periculos. Se întâlnește la persoane cu toleranță redusă la frustrare, cu un colerism constituțional, în situații conflictuale. În tulburări de personalitate, în cadrul episoadelor psihotice (favorizat de halucinații și ideile delirante) în depresie (raptusul melancolic), în manie.

4.7. SEMIOLOGIA ACTIVITĂȚII MOTORII [12]

Activitatea – funcție efectorie, constă dintr-o succesiune de acte orientate spre atingerea unui scop. Actele psihomotorii reflectă nivelul de adaptare. Aspectul vestimentar reflectă adaptarea la regulile de conveniență socială (relaționarea omului cu ambianța) și oferă un prim indiciu asupra activității psihice, iar privirea redă conținutul vieții psihice.

Dezordinea vestimentară poate semnala o stare confuzională de etiologie alcoolică, schizofrenie, tulburări maniacale. Rafinamentul vestimentar exagerat poate fi o expresie a unei personalități narcisice. Bizareriile și excentricitățile vestimentare semnalează trăsături megalomanice, tendință paranoică, dar și stări de excitație maniacală sau isterică. Transvestismul exprimă tendința sau acțiunea de adoptare a vestimentației sexului opus. Cisvestismul - adoptarea unei vestimentații neconforme vârstei, care poate fi în isterie.

Tulburările activității motorii includ:

***Tahikinezia (hiperchinezia*)** – accelerarea involuntară a mișcărilor (Simptomele Estrapiramidale induse de neuroleptice, în tumorile cerebrale, coreea Huntington, diverse intoxicații).

Bradikinezia (***hipokinezia)*** – inhibiția involuntară a mișcărilor, reducerea acestora atât ca frecvență, cât și ca amplitudine. Poate fi în surmenaj, la persoanele în vârstă, în patologia somatică, în maladia Parkinson. Uneori mișcările se răresc treptat până la dispariție – "fanding" motor (în schizofrenie), alteori se produce oprirea bruscă și nemotivată a mișcărilor ca o suspendare a motricității – „baraj" motor.

Akinezia – înțepenire perplexă, anularea oricărei mișcări. Imposibilitate de a face mișcări, stare de imobilitate, fără ca sistemul osos, nervos motor și cel muscular să fie afectate (boala Parkinson).

Inhibiția psihomotorie – se poate manifesta prin stupoare,catalepsie; catatonie.

Stupoarea (stupor = încremenire, înțepenire) constă în reducerea foarte accentuată a mișcărilor, imobilitate completă sau aproape completă în care subiectul pare înțepenit. Se asociază cu inexpresivitatea mimică (mimică "împietrită", care exprimă durere sau anxietate), perplexitate, o notă de confuzie datorată ridicării pragurilor senzoriale, care determină o creștere a latenței răspunsurilor senzoriale. Se însoțește frecvent cu refuzul de a se alimenta, refuzul de a comunica, cu toate că pacientul nu are probleme în acest sens. Are aspecte specifice în funcție de tulburările pe fundalul cărora apare.

Stuporul neurotic – stări reactive, pacientul rămâne ,,paralizat", confuz, dezorientat în mediu (*de ex*.: veste proastă, durere puternică, sperietură).

Stuporul depresiv / melancolic – pacientul pare a fi mai prezent în mediu, dar impresia de stupoare apare la depresivul endogen, determinată de refugiul lui în trecut, se asociază cu hipomimie sau amimie.

---

12 [4, 5, 13, 20, 23, 24]

Stuporul schizoid – pacientul dă impresia unui om "rupt de realitate", dezinteresat de realitatea imediată, neglijent, nu răspunde, nu reacționează.

Stuporul confuzional poate fi de natură toxică, traumatică sau infecțioasă. Dominantă este confuzia; pacientul este perplex, dezorientat în special din cauza producțiilor senzoriale psihotice (iluzii, halucinații).

Stuporul epileptic - apare în timpul crizei, regresează rapid după încetare.

Catalepsia (cata = de-a lungul / lepsis = fixare) constă în fixarea posturală de-a lungul unei perioade de timp; inerție psihomotorie asociată cu o ușoară hipertonie (supratonus muscular) care permite să poată păstra poziția impusă de examinator. Apare și în stări de inducție hipnotică. Este mai frecventă în schizofrenie, mai ales forma catatonă, unde se manifestă flexibilitatea ceroasă, care constă în menținerea unor posturi incomode timp îndelungat.

Catatonia – constă în anularea participării motorii, o fixare tonică a corpului.

a. Catatonia lucidă - pe fundal de claritate a conștiinței, urmărește cu privirea persoanele din anturaj, înțelege, fixează evenimentele, stă nemișcat.

b. Catatonia obnubilată - apare pe fundal de tulburare de conștiință; apar iluzii și halucinații.

c. Catatonia oneiroidă - prezentă în conștiința confuză de tip oneiroid.

Simptomele ***sindromului catatonic*** sunt: (1). Stereotipiile; (2). Sugestibilitatea (simptomele "Ecou"); (3). Negativismul.

Stereotipiile - tendințe de repetare a aceleiași manifestări de obicei bizare, în plan mimico-pantomimic, atitudinal, de limbaj. Se disting: - *stereotipia de mișcare*; - *stereotipia atitudinală*: (simptomul "pernei de aer", cel al „cocoșului de pușcă"). Apar în: -hebefrenie și schizofrenia catatonică, demența Parkinson.

Sugestibilitatea – foarte intensă în isterie, dar și în schizofrenie. Bolnavul este lipsit de orice participare voluntară, de orice intenție, el acceptă imediat și automat ordine, comenzi ale interlocutorului. Uneori sugestibilitatea are caracter imitativ, realizând sindromul ecopatic (ecomimia, ecopraxia, ecolalia).

Negativismul – refuzul de a executa o acțiune sau un ordin. În psihopatologie negativismul nu se reduce doar la refuz, el are o sferă mai largă, începând cu *opoziția* față de ordinele interlocutorului, sau față de propriile tendințe și trebuințe -(*negativism activ,* alimentar sau verbal). În schizofrenie simptomele par induse din afară și înregistrează vădit cele 2 forme: negativismul activ și pasiv. Nu execută, nu se opune (*negativism pasiv),* pacientull nu se atinge de farfuria cu mâncare oferită (*negativism alimentar*), să vorbească (*negativism verbal*). Nu execută, dar se opune – *negativism activ* - la orice indicație, ordin, pacientul execută actul opus (se îndepărtează când este chemat sau respinge farfuria cu mâncare oferită).

Când pe fondul hiperkineziei apar neliniștea și dezorganizarea actelor motorii, vorbim despre **excitație psihomotorie** cu forma ei extremă: **agitația psihomotorie**.

***Excitația psihomotorie (agitația)* –** se manifestă prin mimică exagerată și mobilă, pantomimică continuă și rapidă, mișcări dezorganizate, multiple, accelerarea gândirii, accelerarea vorbirii – *tahilalie*, frecvent asociată cu gândirea întreruptă, incoerentă, inițiază o mulțime de acțiuni, dar nu finalizează nici una, totul este apreciat doar superficial, fără a-și da seama de urmări. Uneori (în

agitația psihotică), pacientul agitat poate comite acțiuni pătrunse de agresiune, violență, condiționate de trăirile psihotice.

Agitația psihomotorie poate fi: *-Maniacală,-Hebefrenă,-Catatonică,-Confuzională,-Halucinatorie (psihotică),-Psihogenă,-Anxioasă* (în cadrul raptusului melancolic, în tulburările de personalitate)*,-Trenantă,-Impulsivă*.

Acktisia – neliniște motorie care se manifestă prin nevoia de mișcare permanentă, prin disconfort muscular, asociat de imposibilitatea de a păstra o anumită poziție o perioadă variabilă de timp, *de ex.*: de a reține poziția șezândă. Se întâlnește în sindromul extrapiramidal indus de neuroleptice, în raptusul melancolic, sindromul extrapiramidal postencefalitic.

Tasikinezia – neliniște motorie în membre (clinic adeseori este sub aspectul „clătinatului de pe un picior pe altul”). Tendință irezistibilă de a se mișca, de a alerga. Poate fi prezentă în sindromul extrapiramidal indus de neuroleptice, în tulburările de personalitate.

Ataxia – dereglarea coordonării mișcărilor și echilibrului (în isterie).

Astazia – incapacitatea de a se menține în poziție verticală și de a-și menține echilibrul în lipsa parezelor și paraliziilor.

Abazia – incapacitatea de a merge.

Tulburările de vorbire:

Balbismul (bâlbâiala) – perturbare a elocuțiunii, caracterizată prin ezitare, repetare sacadată, pauze penibile și chiar împiedicare completă a facultății de a articula. Balbismul este o tulburare frecventă la copii.

Tahilalia – accelerarea vorbirii (*tahifrazia*). Tulburare de limbaj caracterizată printr-un vorbit rapid, precipitat, cu debit mare de cuvinte.

Bradifazia (bradilalia) – încetinirea involuntară a tempoului vorbirii, care se manifestă prin lentoarea pronunțării cuvintelor.

Dezorganizarea actelor motorii: (dispraxii sau apraxii).

Dispraxiile constau în dificultatea de a executa un gest sau o mișcare. Orice mișcare simplă este schițată inițial în plan mintal, zona corticală implicată fiind *lobul parietal stâng*. Orice leziune în această zonă determină o afectare a capacității de a proiecta mintal o mișcare. Trecerea de la intenție la execuție presupune deplasarea influxului nervos de la parietal spre frontal; leziunile în regiunea frontală perturbă posibilitatea de efectuare a actului: *-parietal* = anticipare*,-frontal* = acțiune.

Apraxia ideativă – perturbarea proiectului ideativ al unei mișcări, deși pot fi executate acte motorii simple, dar nu pot fi executate mișcările complexe care presupun o succesiune logică și integrare a unor acte motorii separate (leziuni ale lobului parietal).

Apraxia motorie – incapacitatea de a efectua și finaliza o mișcare. Actele spontane pot fi îndeplinite, dar nu pot fi executate la ordin (nu poate acționa sub control voluntar).

Apraxia constructivă – incapacitatea de a executa o construcție (*de ex.*: din cuburi), incapacitatea de a desena figuri geometrice simple.

Când leziunile sunt în parietalul drept, pacientul nu poate desena în spațiu pentru că îi lipsește diminuarea stereoscopică (adâncime).

Apraxia melokinetică – localizată la nivelul unei mâini: constă în imposibilitatea de a efectua gesturi sau mișcări fine, elaborate.

Apraxia de îmbrăcare și conduite instrumentale

Apraxia buco-faringiană – imposibilitatea de a executa mișcări, imposibilitatea de a vorbi sau mânca.

Apraxia deglutiției – nu poate înghiți, o face doar spontan.

Apraxia mersului – nu poate efectua pași în direcția indicată.

Apraxia mișcării mimice – nu poate exprima sau forma expresii mimice.

Pervertirea conduitei motorii (parakinezii) – sunt mișcări bizare, ciudate, incomprehensibile care uneori înlocuiesc mișcările normale.

Manierismele motorii – sunt mișcări complexe, frecvente care par a avea un scop pentru pacient, dar acestea par bizare observatorului care le descrie ca fiind inutile, exagerate, teatrale, nepotrivite, nenaturale. *De exemplu*, mersul care poate fi săltat, dansat, în zig-zag. Se întâlnesc în schizofrenia hebefrenă (dezorganizată).

Stereotipiile – sunt mișcări repetitive, inutile, inadecvate circumstanțial. *De exemplu*, balansările înainte-înapoi ale trunchiului. Se întâlnesc în schizofrenie.

Ambitendința – prezența simultană a unor intenționalități contradictorii. La baza ei stă indecizia. Se întâlnește în schizofrenie.

Comportamentul teatral – comportament cu gestică amplă, caracteristic persoanelor isterice.

Perversiunile pot fi:

Sub formă de ***acțiuni obsesive*** – *Aritmomania, Onicofagia* (a-și roade unghiile), *Dermatothlasia* (scărpinatul fără motiv), *Tricotilomania* (își smulge părul);

2. Sub formă de ***acțiuni impulsive*** – *Dromomania; Piromania; Dipsomania, Jocul de noroc patologic*;

3. Sub formă de ***acțiuni forțate*** – *Râs/plâns forțat, Tuse forțate, Grimase, Frământarea mâinilor, Mișcări masticatorii, Scuipat forțat, Ticuri*.

Ticurile sunt mișcări bruște cu caracter intempestiv, localizate mai ales în regiunea superioară a corpului și la nivelul capului: -apar la tineri în perioadele critice ale dezvoltării psihice și fizice și ale maturizării, adeseori pe fundalul hiperemotivității. Se răresc odată cu vârsta și chiar dispar pe măsură ce se dezvoltă autocontrolul (voința).

4.8. SEMIOLOGIA CONȘTIINȚEI

Conceptul de conștiință reprezintă nivelul cel mai înalt de integrare a fenomenelor vieții psihice prin care se realizează raportarea lucidă, analitică și selectivă a omului la realitate și la sine. Este forma superioară, nivelul cel mai înalt de existență a psihicului uman.

M. J. Georgescu (1998, 2003) definește termenul de **conștiință** prin „capacitatea de apreciere corectă a mediului și a propriei persoane, capacitate strâns legată de funcționarea normală a proceselor mintale și care se manifestă numai în perioada în care subiectul este treaz" [10, 11]. Noțiunea de stare de **conștiență** este utilizată în sensul de a fi lucid, treaz, în stare de vigilitate, dar și de a fi în situația de „a-și da seama de lumea înconjurătoare", de a avea „capacitatea și claritatea reflectării, cât și înțelegerii realității obiective" [20].

Sub aspect clinic, tulburările conștiinței se prezintă într-o variabilitate în funcție de intensitate, tip și formă de exprimare psihopatologică. Pentru a aprecia aceste tulburări, Jaspers descrie 4 criterii:

1. Detașarea de realitate (trăită ca o îndepărtare de lumea reală): se manifestă prin ridicarea pragurilor senzoriale cu perceperea realității mai estompat, mai puțin distinct.

Subiectul prezintă o hipoprosexie predominant de fixare: fixarea evenimentelor din perioada confuzională este superficială și fragmentară, având drept rezultat hipomnezia sau amnezia evenimentelor.

2. Tulburările de memorie - în sensul păstrării și evocării informațiilor. Ca urmare a hipoprosexiei rezultă o hipomnezie sau amnezie postcritică cu dificultăți în privința evocării unor fapte importante din antecedentele individului, chiar dacă sunt foarte bine fixate și redate în afara stării confuzive.

3. Dezorientarea - care poate fi:-allopsihică (în timp și spațiu). Persoana nu realizează o încadrare spațio-temporală, nu știe unde se află, în ce zi este, este dezorientat; -autopsihică (se referă la propria persoană, până la pierderea identității).

4. Incoerența ideativă - nu este un criteriu fenomenologic deoarece tulburările de coerență pot apare și fără tulburări de conștiință. Pe de altă parte, în stări confuzionale se poate manifesta o oarecare coerență în expresie, probabil datorită unor stereotipii sau automatisme asociative.

Starea de veghe se caracterizează prin faptul că funcțiile psihice se desfășoară:

- cu claritate, având acuratețe și o orientare corectă;

- cu luciditate, orientare adecvată în realitate;

- sub controlul rațiunii, în consens cu norme, valori, conveniențe, convenții sociale.

Tulburările conștiinței pot fi **clasificate** în felul următor:

1. Tulburări predominant cantitative reflectă profunzimea tulburărilor sau gradul de alterare al vigilității.

a. Starea de obtuzie este o tulburare manifestată clinic prin recepție senzorială dificilă, ridicarea pragurilor senzoriale, fapt ce are drept efect o inadecvare a răspunsurilor comportamentale. În plan

cognitiv se manifestă prin dificultăți asociative, reducerea fluxului ideativ, având drept efect dificultatea de a-și formula (preciza) ideile. În plan volițional și afectiv se manifestă prin participare afectivă diminuată, scăderea inițiativelor și a acțiunilor efective.

b. Starea de hebetudine este o tulburare în care omul se detașează de realitate, creând impresia ieșirii din situație. Percepe lucrurile cu dificultate, ca de la distanță, gândește și vorbește cu oarecare detașare, răspunsurile comportamentale sunt inadecvate și cu reacții întârziate. Din punct de vedere afectiv manifestă indiferență, cu o notă de uimire; sentimentul este că trăiește situațiile ca și cum nu ar fi ale lui, ca un spectator, detașându-se de realitate.

c. Starea de torpoare constă într-o încetinire a mișcărilor (hipokinezie), dezorientare auto- și allopsihică, scăderea tonusului afectiv și volițional; poate fi comparată cu starea de somnolență.

d. Starea de obnubilare („învăluit în ceață", ,,cu capul în nori"); se caracterizează prin scăderea severă a tonusului funcțional al întregului psihism. Recepția senzorială este îngreunată, inadecvată, cu timp de latență lung, iar orientarea în spațiu aproximativă; coerența ideativă perturbată, evocările fragmentare, bolnavul este bradipsihic și bradikinetic.

e. Starea de stupoare sau stuporul reprezintă un grad accentuat al tulburării de conștiință în care activitatea psiho-motorie pare suspendată, pacientul pare paralizat, cu o bradichinezie accentuată, nu mai răspunde la stimulii din mediu (devin subliminali), răspunde vag, cu întârziere la stimulii foarte intenși, iar răspunsurile sunt grosiere și inadecvate, chiar și la stimuli dureroși puternici; fluxul ideativ este întrerupt.

f. Starea de sopor este asemănătoare cu starea de somnolență accentuată în care persoana răspunde doar la stimulii foarte intenși, într-un mod grosier, apoi recade în somn.

g. Starea de comă reprezintă cea mai extremă formă de modificare cantitativă a conștiinței și constă în pierderea completă a conștiinței, asimilată cu o stare de apsihism, în care viața de relație este întreruptă, cu conservarea, uneori relativă, a funcțiilor vegetative. Intensitatea comei (gradul) poate fi clasificată în funcție de răspunsurile reflexe și traiectul electroencefalografic (EEG).

2. Tulburări predominant calitative - se referă la extensiunea câmpului de conștiință și la gradul de adecvare la realitate.

a. Deliriumul - se caracterizează prin dezorientare în spațiu și timp, cu păstrarea orientării în propria persoană. Apar tulburări masive de percepție sub formă de halucinații vizuale, iluzii, pareidolii, fragmente de idei delirante absurde. Persoana vede figuri de draci, șerpi, pisici, câini de care se apără, cu care se luptă (deci este participant activ al propriilor trăiri halucinatorii); este extrem de agitat, trăind o stare de groază. În literatură sunt descrise diverse tipuri de delirium:

- ***abortiv*** – este deliriumul care durează până la 24 ore.

- ***profesional*** – conștiința confuză alternează periodic între delirium și amenție. Pe fundalul halucinațiilor și iluziilor vizuale, pacientul este agitat în limitele patului (carfologie) îndeplinind mișcări, care amintesc despre activitatea sa profesională anterioară.

- ***musitant*** – dereglare profundă a conștiinței (conștiința confuză alternează între delirium și amenție) acompaniată de agitație motorie în limitele patului (carfologie), care constă din mișcări coreiforme, vermiforme, discoordonate, stereotipe (frământă cearșaful). Vorbirea este incoerentă. Clinic se prezintă sub formă de halucinații hipnagogice vizuale "scenice".

Deliriumul are un debut brutal, îmbrăcând aspectul de ruptură, hiatus față de comportamentul avut anterior, producându-se o denivelare a conștiinței în diferite grade. Se manifestă în trei etape:

Prima etapă se caracterizează prin afluxul de amintiri, în unele cazuri, cu imagini mintale vii, cu logoree, labilitate emoțională, sensibilitate crescută la excitanții externi (zgomot, lumină). Spre seară ori în timpul nopții simptomele se agravează, somnul devine superficial, agitat, întrerupt, cu visuri vii, expresive, înspăimântătoare.

În etapa a doua – apar halucinațiile vizuale, iluziile elementare sau complexe, cu aspect caleidoscopic, sau survenind într-o înlănțuire scenică (ca în film) lipsită de coerență, cu conținut terifiant. Contactul verbal este periodic inexistent sau fragmentar cu declarații incoerente. Pacientul trăiește o stare de anxietate marcată până la groază care interferează cu perioade de labilitate emoțională evidentă. În unele cazuri, când reușim să stabilim contactul verbal cu pacientul, conștiința poate reveni la luciditate. *În etapa a treia* – în tabloul clinic predomină halucinațiile, preponderent vizuale, microscopice, adeseori zooscopice, care se modifică ca într-un film undepacientul este eroul principal. Conținutul îngrozitor al scenelor trăite îi provoacă emoții intense de frică, groază, acompaniate de agitație psihomotorie extremă. Simptomele deliriumului sunt variabile și, de regulă, cresc în intensitate seara ori pe parcursul nopții, fiind acompaniate de diverse tulburări de somn până la insomnie totală.

Ieșirea din starea de delirium de regulă este critică (după somn adânc). La ieșirea din starea morbidă pacientul simte astenie, uneori depresie, în unele cazuri iluzii reziduale. Pacientul își amintește relativ bine trăirile psihopatologice, dar nu-și poate aminti (are amnezie) evenimentele realității ambientale pe perioada psihozei.

Se întâlnește în: sevrajul indus de dependența de alcool și droguri, afecțiunile organice cerebrale (TCC), tulburările somatice grave decompensate (pneumonii grave, ciroză, hepatită, insuficiență renală, tulburări metabolice).

b. Starea oneroidă. H. Ey o definește ca o infiltrare a construcțiilor visului în gândirea vigilă. Pacientul trăiește un amestec de realitate și reprezentări senzoriale cel mai adesea cu conținut fantastic, presărate cu reminiscențe halucinatorii (predominant vizuale), trăire care accentuează puternic starea de dezorientare auto- și allopsihică. Poate fi prezentă dubla orientare (pacientul este parțial orientat în realitatea ambientală, creând impresia orientării auto- și allopsihice corecte (perioade de relativă luciditate), după care din nou se cufundă în trăirile psihopatologice, fiind totalmente dezorientat în timp, spațiu și propria persoană) – *„oneiroidul lucid”* [7].

În descrierea standard, pacientul “zace la pat” cu ochii larg deschiși și dă impresia că percepe realitatea înconjurătoare, dar nu comunică. El e prins, e hipnotizat, e iluzionat magic de visul la care asistă (o stare ca în vis, în care pacientul percepe totul ca un spectator pasiv, de la persoana a treia). Conștiința somnoformă este caracterizată prin halucinații fantastice, de tip teatral, cosmic sau de apocalipsă. Este dezorientat auto- și allopsihic, cu o interpretare a realității în sensul fantastic cu modificări mimico-pantomimice iar excitația este puțin marcată, comparativ cu deliriumul. Începe mai frecvent lent și se termină lent, iar durata de la secunde până la câteva zile sau săptămâni. Despre experiențele sale psihopatologice, de obicei, rămân amintiri fragmentare mai mult asupra halucinațiilor. Se întâlnește în epilepsie, schizofrenie catatonă, intoxicații. În funcție de fonul afectiv, deosebim oneiroid: *expansiv, depresiv și mixt*.

Expansiv- o stare plăcută până la extaz cu halucinații vizuale fantastice, cosmice. Fundalul afectiv însă se poate schimba evoluând spre anxietate, frică. *Depresiv* – anxios, melancolic, cu imagini de catastrofă, cu idei delirante de autoumilire, de moarte, cu false recunoașteri, trăirile având caracter chinuitor, adeseori insuportabil.

c. Starea de amenție este o tulburare profundă a conștiinței cu dezorientare auto-și allopsihică, incoerență ideativă și verbală, gândire incomprehensibilă (incoerentă) și agitație în limitele patului

cu mişcări coreiforme, vermiforme, cu grimase, gemete, țipete (tip carfologie). Pacientul are exteriorul unui bolnav grav, epuizat. În structura psihopatologică a stării de amenție apar halucinații, iluzii preponderant vizuale, vorbirea se reduce la silabe, sunete nearticulate, gemete, scrâșnit din dinți creând impresia unei "salate de cuvinte". Tabloul clinic include: idei delirante de relație, influență, persecuție, nesistematizate, fragmentare. Fondul afectiv este labil: plânge, râde sau este indiferent. În perioadele nocturne,conștiința poate oscila între amenție și delirium. La ieșire din starea morbidă pot rămâne amintiri vagi, extrem de fragmentate ale trăirilor psihopatologice. Vis-a-vis de realitatea ambientală este prezentă o amnezie postcritică completă. Durata stării de amenție depinde de starea generală a pacientului, conștiința ameliorându-se concomitent cu ameliorarea stării somatice. Se întâlnește la persoanele cu psihoze infecțioase, somatogene, toxice, organice, în schizofrenia hipertoxică, în sindromul de impregnare malignă cu neuroleptice, în viroze grave, hepatită, ciroză, insuficiența renală.

Pot fi diferite forme: Amenție confuzională, maniacală, depresivă, cu stupoare, schizofrenă după excitație catatonă.

d. Starea crepusculară este o profundă alterare a reflectării senzoriale, cu conservarea automatismelor motorii, care conferă activității subiectului un caracter coordonat şi coerent, iar toate evenimentele petrecute în această stare sunt urmate de amnezie. Pe fondul suprimării conștiinței (pacientul este totalmente dezorientat auto- și allopsihic), actele motorii automate ating performanțe superioare, care pe fundalul fenomenologiei senzoriale cu iluzii și halucinații, interpretate într-o manieră delirantă, pot conduce persoana l la comiterea unor acte auto- sau heteroagresive pătrunse de o cruzime deosebită (nu doar o înjunghiere de cuțit, ci 30 – 40 de înjunghieri pot fi identificate pe corpul victimei) și realizate într-o manieră automată. Starea crepusculară este o tulburare a conștiinței cu dezorientare totală, care brusc apare, nu durează mult și brusc dispare. La ieșire se instalează o epuizare totală sau de somn adânc cu amnezie congradă totală a realității înconjurătoare. De regulă, pacientul are atitudine vis-a-vis de acțiunile comise ca față de ceva străin (comis de alții).

Pe fondul stării crepusculare sunt descrise mai multe manifestări :

- somnambulismul;
- automatismul ambulator;
- fuga și transa;
- absența;
- beția patologică;
- accese epileptice non-convulsive

Starea crepusculară poate apărea în epilepsie, ca urmare a consumului de alcool, în beția acută idiosincratică (urgență psihiatrică) [23].

4.9. SEMIOLOGIA MANIFESTĂRILOR INSTINCTIVE

Patologia comportamentului instinctual:

1. Dereglarea instinctului de foame:

a. Amplificarea: *bulimie* (foame de lup); *Polifagie* (consumă atât comestibil, cât și ceea ce nu este comestibil) - sitomanie;

b. Diminuarea:*anorexia*;

c. Perversiunea: *coprofagia* (mănâncă produse necomestibile, inclusiv excremente);

2. Dereglarea instinctului de autoconservare:

a. Amplificarea: - *Forma pasivă* manifestată prin frică, panică, spaimă, teamă.-*Forma activă*-prin acțiuni agresive sau violență.

b. Diminuarea – poate avea aspectul: tentativelor de suicid sau suicidului finalizat. Suicidul – tulburare gravă de comportament prin care individul își suprimă propria viață. Apare în stări reactive, nevroze, depresie, toxicomanii, schizofrenie.

c. Perversiunea – se manifestă prin *automutilări* (lezarea tegumentelor, enuclearea ochilor, amputarea unui deget (mai frecvent a policelui), arderea unui membru, tăierea limbii, castrarea etc). Pot fi prezente în depresiile profunde, tulburările delirante, schizofrenie, în tulburările de personalitate, retardul mintal, epilepsie, demență.

3. Dereglarea instinctului sexual:

a. Amplificarea – *hipersexualitate*: la femei – *nimfomanie*, la bărbați – *satiriazis*;

b. Diminuarea – la femei – *frigiditate*, la bărbați – *impotență psihogenă*;

c. Perversiunea – toate felurile de perversiuni sexuale: sadism, masochism, sadomasochism, transvestism, transsexualism, pedofilie, voyeurism, scoptophilie, zoofilie, necrofilie, gerontofilie, ephebophile, incest, frotteurism, exhibițonism, fetișism, etc.

4.10. SINDROAMELE PSIHOPATOLOGICE PRINCIPALE[13]

Semnul este reprezentat de manifestările obiective și observabile ale tulburării (midriază, edem, febră, ș.a.).

Simptomul este constituit din informațiile oferite de pacient privind modul de percepție a stării de sănătate, reprezentând practic experiențele subiective ale acestuia (insomnie, dispoziție scăzută, astenie, ș.a.).

Sindromul reprezintă grupuri de semne și simptome, care au proveniență etiopatogenică comună.

Boala este o deviere, abatere de la starea de sănătate care are consecințe nedorite privind confortul personal și activitățile sociale.

Semnele, simptomele și sindroamele psihopatologice constituie un instrumentar important pentru diagnosticul psihiatric.

Sistematizarea simptomelor psihopatologice după sistemul AMPD („Arbeitsgemeinschaft für Methodik und Dokumentation in der Psychiatrie"), adoptat internațional sunt:

Tulburări ale stării de conștiință (starea de vigilitate, ritmul somn-veghe, ș.a.);

---

13 [1, 6, 13, 15, 20, 22, 24, 25]

Tulburări de orientare (în timp, spațiu, situative, în raport cu sine însuși sau cu alte persoane ș.a.);

Tulburări de percepție (iluzii, halucinații, ș.a.);

Tulburări de înțelegere (aperceptive ș.a.);

Tulburări de atenție (deficit, fluctuații ș.a.);

Tulburări de memorie (amnezii, paramnezii ș.a.);

Tulburări formale ale cursului gândirii (inhibiție sau blocaj, fugă de idei, incoerență, perseverări ș.a.);

Tulburări de conținut ale gândirii (idei obsesive, idei delirante ș.a.);

Tulburări afective (ale dispoziției: depresive, euforice, anxioase, indiferentă, și ale emotivității: ambivalență afectivă, frică patologică ș.a.);

Tulburări ale voinței (ale nivelului pulsional: reacții explozive, piromania, cleptomania, impulsii sexuale patologice etc.);

Tulburări ale personalității (depersonalizare, derealizare).

O altă clasificare a simptomelor este în:

1. **Pozitive** (productive, plus simptome), către ele se referă: iluziile, halucinațiile, gândirea și vorbirea haotică, ideile delirante, comportamentul dezorganizat, ș.a.
2. **Negative** (deficitare, minus simptome), *de exemplu:* tocirea afectivă (expresie facială imobilă, diminuarea mișcărilor spontane, sărăcirea gesturilor spontane, contactul vizual sărac, fără răspundere afectivă, afecte inadecvate, lipsa inflexiunilor vocale), alogia (sărăcirea vorbirii, sărăcirea conținutului vorbirii, blocajul, creșterea latenței răspunsurilor), avoliție-apatie (scăderea autoîngrijirii și igienei, diminuarea activității profesionale sau școlare), anhedonie-asociabilitate (scăderea intereselor și activităților plăcute, scăderea activităților și intereselor sexuale, diminuarea senzației de apropiere și intimitate, scăderea relațiilor cu prietenii), anergie (scăderea potențialului energetic).
3. **Cognitive** – dificultăți de gândire (incapacitatea de a înțelege o informație), probleme de concentrare a atenției (pacientul nu mai reușește să se adune și să fie atent într-o anumită direcție), probleme de memorie (pacientul nu poate însuși informații noi sau pierde abilitatea de a folosi informațiile acumulate pe parcursul vieții).

Clasificarea clinică a sindroamelor psihopatologice:

Se deosebesc sindroame psihopatologice: *simple* și *complexe*.

Sindroamele simple se caracterizează prin: dereglări psihopatologice tranzitorii, cu o evoluție favorabilă, care nu conduc la schimbări de caracter și intelect. Aceste sindroame se întâlnesc la persoane cu nevroze, tulburări de personalitate.

Sindroamele psihopatologice complexe includ diferite simptome cu evoluție trenantă sau cronică și pot modifica în sens patologic atât intelectul, cât și personalitatea. Se întâlnesc la persoane cu psihoze organice, schizofrenie, epilepsie.

Clasificarea sindroamelor psihopatologice în funcție de profunzimea deteriorării personalității:

I. Nonpsihotice (limitrofe):

- Astenic;

- Apato-abulic;

- Nevrotic și nevrotiform;

- Psihopatic și psihopatoid;

II. Psihotice:

- Tulburarea de conștiință;

a) delirium;

b) amenție;

c) oneroid;

d) starea crepusculară.

- Depresiv (cu simptome psihotice);

- Halucinoză (verbală, tactilă, vizuală, complexă);

- Derealizare și depersonalizare;

- Maniacal (cu simptome psihotice);

- Paranoial;

- Paranoid;

- Parafren;

- Hebefren:

- Catatonic.

III. Deficitar- organice:

- Psihoorganic;

- Korsakoff;

- Demențial.

Clasificarea sindroamelor psihopatologice în funcție de domeniul activității psihice:

I. *La nivelul Percepției:*

1. Halucinator (halucinoza);
2. Iluzor-halucinator;

3. Cenestopatic;
4. Dismorfofobic-dismorfomanic;
5. Derealizare;
6. Depersonalizare;
7. Derealizare - depersonalizare;
8. Halucinator - paranoid;
9. Dreglarea schemei corporale;

II. La nivelul Gândirii:

1. Sindrom Paranoial;
2. Sindrom Paranoid;
3. Sindrom Parafren;
4. Sindrom Kandinski-Clerambault;
5. Sindrom Hipocondriac;
6. Sindrom De intermetamorfoză;
7. Sindrom Cotard
8. Sindrom obsesivo-fobic;
9. Sindrom Dismorfomanic;
10. Sindrom Dismorfofobic;

III. La nivelul Conștiinței:

1. Delirium;
2. Sindrom Oneiroid;
3. Sindrom Amentiv (amenție);
4. Stări crepusculare;
5. Sindrom Delirios-oneiroid;
6. Sindrom Delirios-amentiv;
7. Comă;
8. Sopor;
9. Obtuzie;

IV. La nivelul Memoriei:

1. Sindrom psihoorganic (Psihosindromul Organic Cerebral);
2. Sindrom Korsakoff;
3. Sindrom Amnestic;
5. Sindrom Hipomnestic;
6. Sindrom Hipermnestic;

V. La nivelul Afectivității:

1. Sindrom Maniacal;
2. Sindrom Depresiv;
3. Sindrom Disforic;
4. Sindrom Apatic;
5. Sindrom Apatico-abulic;
6. Sindrom Fobic;
7. Angoasa;
8. Atacul de panică;
9. Sindrom Anxios;
10. Sindrom Anxios-depresiv.

VI. La nivelul activității motorii și volitive:

1. Sindrom Catatonic;
2. Sindrom Hebefrenic;
3. Sindrom Stuporos;
4. Sindrom Abulic;
5. Sindrom Apato-Abulic;
6. Sindrom Convulsiv;
7. Sindrom de Agitație motorie;
8. Sindrom Gilles de la Tourette – boala ticurilor.

BIBLIOGRAFIE

1. Brânzei P., Chiriță V., Boișteanu P., Cosmovici N., Astărăstoae V., Chiriță R. Elemente de semiologie psihiatrică și psihodiagnostic, Ed. Psihomnia, Iași, 1995;
2. Chiriță R., Papari A-Manual de psihiatrie clinică și psihologie medicală, Ed. Fundația "Andrei Șaguna",Constanța, 2002;

3. Clasificarea Internațională a Maladiilor (1994), CIM-X-OMS, Ed. Medicală;
4. Dexonline: Dicționare ale limbii române (2004-2018) extras din: https://dexonline.ro;
5. Ekman, P. (2004). „Ce spune acest gest” Barcelona: RBA202f: Integral, 2004. ISBN 978-84-7871-202-1;
6. Enăchescu C., Tratat de psihopatologie, Ediția 2-a, București, Editura Tehnică, 2005;
7. Ey H., Bernard P., Brisset Ch., Manuel de Psychiatrie, Ed. Masson, Paris, 1989;
8. Fodoreanu Liana, Elemente de diagnostic și tratament în psihiatrie. Ed. Medicală Universitară “Iuliu Hațieganu”, Cluj-Napoca, 2006, 507 p.
9. Gelder M., Harrison P., Cowen PH. Shorter Oxford Textbook of Psychiatry Fifth Edition, New York,1997: Oxford University Press.
10. Gheorgescu M.J. (1998), Psihiatrie ghid practic, București: Editura Național.
11. Gheorgescu M.J. (2003), Psihiatrie, București: Editura Național.
12. Gheorghe M.D.-Actualități în psihiatria biologică, Ed. Intact, 1999, București
13. Gorgos C. (sub redacția). Vademecum în psihiatrie, București: Editura Medicală, 1985.
14. Ionescu G.-Tratat de psihologie medicală și psihoterapie, Ed. Asklepios, 1995
15. Lăzărescu M. (coord)-Clasificarea tulburărilor mentale și de comportament. Simptomatologie și diagnostic clinic, Ed. All Educational, 1998
16. Lăzărescu M., Ogodescu D.-Îndreptar de psihiatrie, Ed. Helicon Timișoara, 1995
17. Lăzărescu M., Psihopatologie clinică, Editura Helicon, Timișoara, 1994;
18. Manea Mirela, Manea M. C., Puiu M. G. Introducere în psihiatrie, Vol 1, 2019.
19. Manea Mirela, Manea T. Psihiatrie medicală, București, Editura Tehnică, 2000.
20. Manea Mirela., Patrichi B. E., Manea T. Psihiatrie – Note de curs pentru studenții Facultății de Medicină Dentară, București, Editura Universitară, 2007
21. Marinescu D, Udriștoiu T, Chiriță V, Ghid Terapeutic. Schizofrenie, Ed. Medicală Universitară Craiova, 2001
22. Micluția Ioana-Psihiatrie, Ed. Medicală Universitară Iuliu Hațieganu, Cluj-Napoca, 2002
23. Nica-Udangiu, Lidia și colab-Ghid de urgențe în psihiatrie, Ed. Suita, București
24. Predescu V. (sub red)-Psihiatrie,vol I Ed. Medicală, 1988
25. Prelipceanu D, (sub redacția) Psihiatrie Clinică, București, Editura medicală, 2013
26. Prelipceanu D, Mihăilescu R, Teodorescu R, Tratat de sănătate mintală, vol I, Ed. Enciclopedică, București, 2000
27. Sadock B., et al. Kaplan and Sadock´s Comprehensive Textbook of Psychiatry, 9th Edition, 2009;
28. Semple D., Smyth R., Oxford Handbook of Psychiatry, 3rd Edition, 2013;
29. Tratat de Psihiatrie, Oxford, Ediția II, Ed. Asociația Psihiatrilor Liberi din România
30. Tudose F., Psihopatologie și orientări terapeutice în psihiatrie, Editura Fundației România de Mâine, 2007.

Capitolul V. Clasificarea tulburărilor mintale

Grigore Garaz, Inga Deliv

5.1. CLASIFICAREA TULBURĂRILOR MINTALE - ISTORIC

Clasificarea tulburărilor mintale prezintă dificultate din cauza polimorfismului de simptome prezente uneori în mai multe patologii (des simptomele nu sunt patognomonice) pe de o parte, și de faptul că în majoritatea cazurilor este greu de definit / depistat etiopatogenia sigură (des este necunoscută) a unei sau altei tulburări pentru delimitare. Astfel, prima clasificare care s-a dovedit a fi cât de cât științifică datează din anul 1980 și acoperă majoritatea tulburărilor actuale, în același timp delimitând grupele principale de tulburări.

Clasificarea adaptată a lui E. Kraepelin, (1980)

1. **Psihoze**:
    - endogene (schizofrenia, tulburarea bipolară [maniaco-depresivă])
    - exogene (organice – posttraumatice, demențe, intoxicații, infecții)
2. **Nevroze** (tulburări depresive, anxioase, etc)
3. **Psihopatii** (tulburăril de personalitate)

   \+

4. Narcomaniile
5. Tulburări psihice ale vârstelor extreme la copii
6. Tulburări psihice legate de constituție
7. Tulburări psihice pe fon somatic (somatopsihoze)

Simptomatică psihotică (psihozele) – pacientul prezintă unul sau mai multe dintre următoarele simptome: idei delirante, halucinații, tulburări de conștiință, dezorganizarea gândirii, dezorganizarea afectivă, dezorganizarea comportamentală (inhibiție/excitație). Simptomele prezente sunt egosintonice, pacientul de regulă nu le percepe ca patologice, nu are atitudine critică vis-a-vis de ele, nu verifică realitatea și nu solicită ajutor.

Simptomatică nevrotică (nevrozele) – pacientul prezintă unul sau mai multe dintre următoarele simptome: idei obsesive, fobii, anxietate, tristețe, frici. Simptomele prezente sunt egodistonice, pacientul de regulă le percepe ca patologice, are atitudine critică vis-a-vis de ele, verifică realitatea și solicită ajutor.

5.2. CLASIFICAREA INTERNAȚIONALĂ A MALADIILOR VER. 10 (CIM-10 SAU ICD-10)

Tulburări mintale și de comportament (F00-F99) [1]

1. (F00-F09) Tulburări mintale organice, inclusiv tulburările simptomatice (Demențe, etc)

2. (F10-F19) Tulburări mintale și de comportament datorate utilizării substanțelor psihoactive (Alcoolism, Narcomanie, etc)
3. (F20-F29) Schizofrenie, tulburări schizotipale și delirante
4. (F30-F39) Tulburări ale dispoziției [afective] (Depresia, Tulburarea bipolară, etc)
5. (F40-F48) Tulburări nevrotice, de stres și somatoforme (Panica, Obsesia, etc)
6. (F50-F59) Sindroame comportamentale asociate perturbărilor fiziologice și factorilor fizici (Anorexia / Bulimia, Tulburări post-partum, Tulburări de somn, Disfuncții sexuale, etc.)
7. (F60-F69) Tulburări de personalitate și de comportament la adulți (psihopatiile și alte manii)
8. (F70-F79) Retardare mintală
9. (F80-F89) Tulburări de dezvoltare psihologică (Autism, etc)
10. (F90-F98) Tulburări comportamentale și emoționale cu debut de obicei în copilărie și adolescență (ADHD, Tulburarea de conduită, etc)

5.3. Manualul de diagnostic și clasificare statistică a tulburărilor mintale (DSM 5) 14

Manualul de diagnostic și clasificare statistică a tulburărilor mintale (DSM) al **Asociației Americane de Psihiatrie** este o clasificare a tulburărilor mintale care cuprinde și criteriile concepute cu scopul de a facilita stabilirea mai exactă a diagnosticului acestor tulburări. Prin edițiile succesive apărute în ultimii 60 de ani, a devenit standardul de referință în practica clinică din domeniul sănătății mintale. Deoarece descrierea completă a proceselor patologice care stau la baza majorității tulburărilor mintale nu este posibilă, este important de subliniat că actualele criterii de diagnostic reprezintă cea mai bună descriere disponibilă privind modul în care se manifestă și pot fi recunoscute tulburările mintale de către medici specializați. S-a intenționat ca DSM să servească drept ghid practic, funcțional și flexibil pentru organizarea informației necesare pentru stabilirea cu acuratețe a diagnosticului și tratamentului tulburărilor mintale. Reprezintă un instrument pentru medici, un mijloc esențial de educație pentru studenți și practicieni, precum și un sistem de referință pentru cercetările în domeniu.

Deși această ediție a DSM a fost creată în primul rând cu scopul de a fi un ghid util în practica medicală, fiind o nomenclatură oficială trebuie să fie aplicabilă într-o largă diversitate de situații. DSM este utilizat de clinicieni și cercetători de diverse orientări (biologică, psihodinamică, cognitivă, comportamentală, interpersonală, familie/sisteme), fiecare din aceste domenii străduindu-se să găsească un limbaj comun pentru a comunica trăsăturile esențiale ale tulburărilor mintale manifestate de pacienții lor. Informația este valoroasă pentru toți profesioniștii care se ocupă de diferite aspecte ale îngrijirii sănătății mintale, care includ psihiatrii, alți medici, psihologi, asistenți sociali, asistente medicale, consilieri, specialiști din domeniul medico-legal, terapeuți care lucrează în domeniul de medicină fizică și recuperare, terapeuți din domeniul medicina muncii și alți profesioniști din sănătate. Criteriile sunt concise și explicite și au scopul de a facilita examenul clinic obiectiv și evaluarea simptomelor care alcătuiesc tabloul clinic în diverse situații – spital, ambulatoriu, spitalizare parțială, consult psihiatric interdisciplinar, clinică privată și cabinet de medicină generală și profilaxie primară-precum și în studiile epidemiologice din comunitate privind tulburările mintale. DSM-5 constituie și un instrument pentru colectarea și comunicarea

14 [2]

unor statistici corecte de sănătate publică privind morbiditatea și mortalitatea tulburărilor mintale. De asemenea, criteriile și descrierile tulburărilor au rolul de manual atât pentru studenți aflați la începutul profesiei, care au nevoie de un mod structurat de a înțelege și diagnostica tulburările mintale, cât și pentru profesioniștii experimentați care întâlnesc pentru prima dată o tulburare rară. Din fericire, toate aceste utilizări sunt compatibile între ele.

Aceste necesități și interese diverse au fost luate în considerare atunci când s-a conceput DSM-5. Clasificarea tulburărilor mintale este corelată cu Clasificarea Internațională a Bolilor (ICD), elaborată de Organizația Mondială a Sănătății, sistemul de codificare oficial utilizat în Statele Unite ale Americii, astfel încât criteriile DSM definesc tulburările identificate prin denumiri diagnostice și coduri numerice aparținând ICD. În cadrul DSM-5, atât codurile ICD-9-CM cât și ICD-10-CM (ultimul fiind programat spre adoptare din octombrie 2014) sunt atașate tulburărilor corespunzătoare din clasificare.

Deși DSM-5 rămâne o clasificare pe categorii a unor tulburări separate, este recunoscut faptul că tulburările mintale nu se încadrează întotdeauna complet în limitele unei singure tulburări. Unele domenii simptomatice, cum ar fi depresia și anxietatea, implică mai multe categorii de diagnostic și reflectă, de multe ori, factori de vulnerabilitate comuni care stau la baza unui grup mai larg de tulburări. Recunoscând această realitate, tulburările incluse în DSM-5 au fost reordonate într-o structură cu organizare revizuită cu scopul dezvoltării unor perspective clinice noi. Această nouă structură corespunde cu organizarea tulburărilor concepută pentru ICD-11 care e planificat să apară în 2022.

Granița dintre normalitate și patologic variază în funcție de grupul cultural în cazul unor tipuri particulare de comportament. Pragul de toleranță pentru simptome sau tipuri particulare de comportament diferă în funcție de grupul cultural, mediul social și familial. Cu toate acestea, nivelul la care o experiență devine problematică sau patologică va fi diferit. Aprecierea unui comportament ca fiind anormal și care necesită abordare medicală depinde de normele culturale care au fost internalizate de individ și aplicate de persoanele din jurul acestuia, inclusiv de către familie și medici. Ținând cont de semnificația fondului cultural, se pot corecta interpretări eronate ale psihopatologiei, dar în același timp fondul cultural poate contribui la vulnerabilitate și suferință (e.g., prin amplificarea fricii care menține tulburarea de panică sau anxietatea legată de sănătate). Semnificațiile, obiceiurile și tradițiile culturale pot contribui fie la stigmatizarea individului cu afecțiune mintală, fie la suportul societății și familiei. Fondul cultural poate oferi strategii de adaptare ca răspuns la boală, sau poate sugera necesitatea ajutorului medical și opțiuni pentru accesul la serviciile de sănătate de diferite tipuri, inclusiv medicina alternativă și complementară. Fondul cultural poate influența acceptarea sau negarea unui diagnostic sau aderența la tratament, modificând astfel evoluția bolii și recuperarea. De asemenea, influențează modul în care se desfășoară consultația; ca rezultat, diferențele culturale dintre medic și pacient au implicații în acuratețea și acceptarea diagnosticului, precum și în decizia terapeutică, în considerațiile privind prognosticul și consecințele medicale.

O tulburare mintală este un sindrom caracterizat prin perturbare semnificativă clinic în domeniile cognitiv, al controlului emoțiilor sau al comportamentului individului, care reflectă o disfuncție a proceselor psihologice, biologice sau de dezvoltare care stau la baza funcționării mintale. Tulburările mintale sunt de obicei asociate cu disconfort/suferință sau disfuncție în domeniile social, profesional sau în alte arii importante de activitate. Un răspuns previzibil sau acceptabil din punct de vedere cultural la un factor de stres obișnuit sau la o pierdere, cum ar fi decesul unei persoane dragi, nu reprezintă o tulburare mintală. Comportamentul deviant social (e.g., politic, religios sau sexual) și conflictele care se desfășoară în principal între individ și societate nu sunt tulburări mintale, cu excepția cazului în care devierea sau conflictul sunt rezultatul unei disfuncții a individului, așa cum a fost descrisă mai sus.

Diagnosticul principal

Dacă pentru un individ internat în spital se stabilește mai mult de un diagnostic, atunci diagnosticul principal este afecțiunea stabilită după examenul clinic, ca fiind principalul responsabil pentru internarea individului. Dacă la un pacient în ambulatoriu se stabilește mai mult de un diagnostic, motivul consultației este principala afecțiune pentru care individul primește servicii medicale ambulatorii pe parcursul consultației. În majoritatea cazurilor, diagnosticul principal sau motivul consultației reprezintă și cea mai importantă justificare a abordării clinice și tratamentului. Deseori este dificil (și în oarecare măsură arbitrar) de stabilit care este diagnosticul principal sau motivul consultației, în special atunci când, de exemplu, un diagnostic legat de consumul de substanțe, cum ar fi tulburarea consumului de alcool este însoțit de un diagnostic fără legătură cu vreo substanță, cum ar fi schizofrenia.

Categoriile de diagnostic DSM 5

1. Tulburările de neurodezvoltare (31)
2. Tulburările din spectrul schizofreniei și alte tulburări psihotice (87)
3. Tulburarea bipolară și tulburările înrudite (123)
4. Tulburările depresive (155)
5. Tulburările anxioase (189)
6. Tulburarea obsesiv-compulsivă și tulburările înrudite (235)
7. Tulburările asociate traumei și factorilor de stres (265)
8. Tulburările disociative (291)
9. Tulburarea cu simptome somatice și tulburări înrudite (309)
10. Tulburările de comportament alimentar (329)
11. Tulburările de eliminare (355)
12. Tulburările ciclului somn-veghe (361)
13. Disfuncțiile sexuale (423)
14. Disforia de gen (451)
15. Tulburările de comportament disruptiv, de control al impulsurilor și de conduită (461)
16. Tulburările legate de consumul de substanțe și dependențe (481)
17. Tulburările neurocognitive (591)
18. Tulburările de personalitate (645)
19. Tulburările parafilice (685)
20. Alte tulburări mintale (707)
21. Tulburările de mișcare induse de medicamente și alte efecte adverse ale medicamentelor (709)
22. Alte afecțiuni care pot justifica abordarea clinică (715)

5.4. CLASIFICAREA INTERNAȚIONALĂ A MALADIILOR VER. 11 (CIM-11 SAU ICD-11)

În versiunea online a ICD-11 for Mortality and Morbidity Statistics (Version : 04 / 2019) [15] tulburările mintale se regăsesc la compartimentul **06 – Tulburările mintale, de comportament și neurodezvoltare.** În această grupă se includ sindroame caracterizate prin tulburări semnificative din punct de vedere clinic în cogniția, reglarea emoțională sau comportamentul individului care reflectă o disfuncție în procesele psihologice, biologice sau de dezvoltare care stau la baza funcționării mintale și comportamentale. Aceste tulburări sunt de obicei asociate cu suferință sau afectare în domeniile personale, familiale, sociale, educaționale, profesionale sau în alte domenii importante de funcționare.

De asemenea se observă că o parte dintre tulburări se regăsesc în alte compartimente de exemplu:

Traducerea Română	Engleză – original
07 – Somnambulism	**07- Sleep-wake disorders**
• Insomnia	• Insomnia disorders
• Hipersomnia	• Hypersomnolence disorders
• Tulburări de somn legate de respirație	• Sleep-related breathing disorders
• Somnambulism circadian	• Circadian rhythm sleep-wake disorders
• Tulburări motorii legate de somn	• Sleep-related movement disorders
• Parasomnii	• Parasomnia disorders
17 – condiții legate de sănătatea sexuală	**17 - Conditions related to sexual health**
• Disfuncții sexuale	• Sexual dysfunctions
• Dispariunia	• Sexual pain disorders
• Incongruența gender	• Gender incongruence
• Schimbări în anatomia genitală feminină	• Changes in female genital anatomy
• Schimbări în anatomia genitală masculină	• Changes in male genital anatomy

06 – Tulburările mintale, de comportament și neurodezvoltare (categoriile de bază)

Traducerea – Română	Engleză – original
• Tulburări de neurodezvoltare	• Neurodevelopmental disorders
• Schizofrenia sau alte tulburări psihotice primare	• Schizophrenia or other primary psychotic disorders

---

15 https://icd.who.int/browse11/l-m/en

Traducerea – Română

- Catatonia
- Tulburări afective
- Tulburări anxioase sau corelate cu frica
- Tulburările obsesive sau tulburări înrudite
- Tulburări asociate în mod special cu stresul
- Tulburări disociative
- Tulburări alimentare
- Tulburări de eliminare
- Tulburări ale distresului corporal sau experienței corporale.
- Tulburări datorate consumului de substanțe sau comportamente adictive
- Tulburări ale controlului impulsului
- Tulburări dissociale sau comportament disruptiv
- Tulburări de personalitate și trăsături înrudite
- Tulburări parafilice
- Tulburări factice
- Tulburări neurocognitive
- Tulburări mintale sau comportamentale asociate cu sarcina, nașterea sau lăuzia
- Sindroame mintale sau comportamentale secundare asociate cu tulburări clasificate în altă parte

Engleză – original

- Catatonia
- Mood disorders
- Anxiety or fear-related disorders
- Obsessive-compulsive or related disorders
- Disorders specifically associated with stress
- Dissociative disorders
- Feeding or eating disorders
- Elimination disorders
- Disorders of bodily distress or bodily experience
- Disorders due to substance use or addictive behaviours
- Impulse control disorders
- Disruptive behaviour or dissocial disorders
- Personality disorders and related traits
- Paraphilic disorders
- Factitious disorders
- Neurocognitive disorders
- Mental or behavioural disorders associated with pregnancy, childbirth or the puerperium
- Secondary mental or behavioural syndromes associated with disorders or diseases classified elsewhere

BIBLIOGRAFIE

1. CIM-10 Clasificarea tulburărilor mintale și de comportament (Simptomatologie și diagnostic clinic). București, Ed. ALL, 1998, 419 p.
2. Manual de diagnostic și clasificare statistică a tulburărilor mintale. Asociația Psihiatrică Americană, Ediția a cincea DSM V TM, București, Editursa Medicală Callisto, 2016, p. 123 – 154.
3. https://icd.who.int/browse11/l-m/en (varianta on-line a CIM 11 site-ul OMS la data 27-iulie-2020)

Capitolul VI. Tulburările din spectrul schizofreniei și alte tulburări psihotice

Autor: Valentin Oprea

6.1. SCHIZOFRENIA

Schizofrenia este o maladie psihică cu o etiologie pe deplin neelucidată, ce debutează la vârste tinere, are simptomatologie polimorfă severă, evoluție continuă îndelungată, care produce suferință atât persoanei afectate, cât și celor din anturajul său (membrii familiei, prietenii pacientului). Cu toate că schizofrenia este descrisă ca fiind o entitate nozologică unică, de fapt include o varietate de tulburări care se prezintă cu simptome similare. Având etiologie heterogenă, schizofrenia include pacienți ale căror manifestări clinice, răspunsul la tratament și evoluția bolii variază.[14,31,39]

6.1.1 Istoric

În istoria schizofreniei o mare importanță au avut doi cercetători, Emil Kraepelin (Germania, 1856-1926) și Eugen Bleuler (Elveția, 1857-1939). Cel puțin trei figuri importante

i-au precedat pe E. Kraepelin și E. Bleuler.Benedict Morel (1809-1873), un psihiatru francez, care a folosit termenul *demence precoce* pentru pacienții invalidizați, acăror patologie a debutat în adolescență; Karl Kahlabaum (Germania, 1828-1899) a descris simptomatologia catatonică și Ewold Hecker (Germania, 1843-1909) a scris despre comportamentul extrem de bizar al hebefreniei. Emil Kraepelin a clasificat pacienții cu patologii mintale grave în trei grupe diagnostice: dementia praecox, psihoza maniacal-depresivă și paranoia. Descrierea lui Kraepelin a dementia praecox a accentuat o evoluție cronică de deteriorare și fenomene clinice ca halucinații și delir. Kraepelin a raportat că aproximativ 4 procente din pacienții săi s-au însănătoșit complet și 13 procente au avut remisiuni semnificative. Termenul ”psihoza maniacal-depresivă” identifica pacienții care prezentau episoade de boală separate printr-o aparentă însănătoșire. Pacienții clasificați ca având paranoia aveau ca simptom major idei delirante persistente de persecuție. Eugen Bleuler a inventat termenul ”schizofrenia” care înseamna ”scindarea minții”, făcând referință la schisma dintre gândire, emoție si comportament. Cu părere de rău, acest termen a creat o confuzie cu personalitatea multiplă (tulburarea disociativă de personalitate), o patologie complet diferită de schizofrenie. Definiția lui Bleuler a schizofreniei diferă de cea a lui Kraepelin, prin faptul că Bleuler nu considera deteriorarea a fi un simptom necesar al patologiei. E. Bleuler de asemenea a divizat simptomele în fundamentale (primare) și accesorii (secundare). Cele mai importante simptome fundamentale au fost tulburările de gândire caracterizată prin tulburări de asociere, în particular incoerența asociativă – alogie. Celelalte simptome fundamentale erau tulburările afective, autismul și ambivalența. (Cele patru A ale lui Bleuler sunt Asociații, Afect, Autism și Ambivalență). Simptomele accesorii includ halucinațiile și delirul.[40,50]

Patru psihiatri moderni care au teoretizat despre schizofrenie erau Adolf Meyer (1866-1950), Harry Stack Sullivan (1892-1949), Gabriel Langfeldt (1895-1983) și Kurt Schneider (1887-1967). Meyer, fondatorul psihobiologiei, considera că schizofrenia și alte patologii mintale au fost reacții la o varietate de factori de stres, sindrom pe care el l-a numit ”reacție schizofrenică”. Sullivan, fondatorul școlii de psihanaliză interpersonală, accentuează izolarea socială ca fiind cauza și simptomul schizofreniei. Gabriel Langfeldt, contrar lui Bleuler, a derivat criteriile sale din experiență empirică, nu din concepte teoretice. Langfeldt a divizat patologia în schizofrenia adevărată și psihoză schizofreniformă. Diagnosticul de schizofrenie adevărată se bazează pe depistarea în tabloul clinic al depersonalizării, autismului, aplatizării afectului, debutului insidios, sentimente de derealizare și irealitate. Schizofrenia adevărată deseori a fost referită ca fiind

schizofrenie de nucleu, schizofrenie de proces sau schizofrenie non-remitentă. Erwin Strauss (1891-1975) evidențiază simptomele pozitive și negative ale schizofreniei. Timothy J. Crow (1938) oferă clasificarea schizofreniei bazată pe simptome pozitive și negative distincte care au pus bazele viitoarelor clasificări oferite de ICD și DSM. [22,34]

6.1.2 Epidemiologia

În baza datelor epidemiologice, incidența schizofreniei în lume este de 0.8-1,5%. De schizofrenie sunt afectate 45 milioane de persoane în toată lumea, printre care 4,5 milioane cazuri noi anual. În ultimii 20 de ani, numărul de persoane cu schizofrenies-a mărit cu 30% în conformitate cu creșterea populațională, conform datelor OMS. În Republica Moldova, incidența schizofreniei în cifre absolute a fost: pentru anul 2013 – 255 (0.72%) caz la 10 000 populație, pentru anul 2014 – 300 (0,84%) caz la 10 000 populație. Prevalența prin schizofrenie în Moldova în cifre absolute a fost: pentru anul 2013 – 10875 (0,30%); pentru anul 2014 – 10893 (0,31%). Vârsta critică de instalare a schizofreniei este 15-25 de ani pentru bărbați și 25-30 de ani pentru femei. Femeile prezintă o a doua perioadă critică către vârsta de 40 ani. Evoluția bolii în majoritatea cazurilor are caracter continuu, care generează deteriorarea personalității și invalidizare.[8,13,20,32]

6.1.3 Etiologie

Cauza schizofreniei este necunoscută. Cel mai probabil că schizofrenia este o patologie heterogenă, foarte puțini factori discutați în continuare sunt exclusivi. Cel mai stabil factor discutat este stres-diateza. Acest factor evidențiază că o persoană are o vulnerabilitate (diateză) specifică, la anumiți factori stresanți de mediu. Există cel puțin două seturi de factori de risc, genetici și perinatali. În plus, factorii social-mediu nedefiniți pot crește riscul de schizofrenie la imigranții internaționali sau la populațiile urbane ale minorităților etnice. Creșterea vârstei paterne este asociată cu un risc mai mare de schizofrenie. Factori genetici: riscul schizofreniei este crescut la rudele biologice ale persoanelor cu schizofrenie, dar nu la rudele adoptate. Riscul schizofreniei la rudele de gradul I ale persoanelor cu schizofrenie este de 10%. Dacă ambii părinți au schizofrenie, riscul de schizofrenie la copilul lor este de 40%. Concordanța pentru schizofrenie este de aproximativ 10% pentru gemenii dizigoți și 40-50% pentru gemenii monozigoți.[4]

Studiile de asociere la nivelul genomului au identificat numeroase gene candidate, dar variantele genei individuale care au fost implicate până acum reprezintă doar o mică parte a cazurilor de schizofrenie, iar aceste constatări nu au fost întotdeauna replicate în diferite studii. Genele care au fost găsite schimbă în cea mai mare parte expresia genei sau funcția proteinei într-un mod redus.[11,42]

Într-un studiu din 2014, cercetătorii au identificat loci genetice noi, care anterior nu au fost asociate cu schizofrenia. Dintre cele 108 gene loci legate de schizofrenie care au fost identificate în studiu, 83 nu au fost găsite anterior. Cercetătorii au stabilit, de asemenea, ca printre 128 asociații independente legate de 108 loci, asociații prezente au existat nu numai printre genele exprimate in creier, dar si printre cele exprimate în țesuturi legate de imunitate, oferind suport teoriei care leagă sistemul imun de schizofrenie.

Factorii neuroanatomici: Studiile neuroimagistice arată diferențe între creierul celor cu schizofrenie și cei fără această tulburare. De exemplu, ventriculele sunt oarecum mai mari, volumul creierului scăzut în mediile temporale medii, iar modificările sunt observate în hipocampus.[1]

Interesul s-a concentrat, de asemenea, asupra diferitelor conexiuni din creier, mai degrabă decât asupra localizării într-o singură parte a creierului. Studiile privind imagistica prin rezonanță magnetică (IRM) prezintă anomalii anatomice într-o rețea de regiuni neocorticale și limbice și

interconectarea tracturilor de materie albă. Imagistica creierului a arătat scăderi ale volumului întregului creier și ale volumelor lobului prefrontal și stâng la dreapta la persoane care aveau un risc genetic ridicat pentru schizofrenie. Modificările lobilor prefrontali au fost asociate cu creșterea severității simptomelor psihotice.[5]

Într-o meta-analiză a 27 de studii longitudinale au fost comparate IRM ale pacienților cu lot control, schizofrenia fiind asociată cu anomalii structurale ale creierului care au evoluat în timp, inclusiv pierderea volumului întregului creier atât în materia cenușie cât și în cea albă și creșterea volumului ventricular lateral.[2,3]

Inflamația și sistemul imun.

Funcția imună este perturbată în schizofrenie – hiperactivitatea sistemului imun (de exemplu, din infecția prenatală sau stresul postnatal) poate duce la supraexprimarea citokinelor inflamatorii și la modificarea ulterioară a structurii și funcției creierului. De exemplu, pacienții cu schizofrenie au niveluri ridicate de citokine proinflamatorii care activează calea kynureninei, prin care triptofanul este metabolizat în acizi kynurenic și chinolinic; acești acizi reglează activitatea receptorului NMDA (n-metil-d-aspartat) și pot fi de asemenea implicați în reglarea dopaminei.[7]

Rezistența la insulină și tulburările metabolice, care sunt frecvente la persoanele cu schizofrenie, au fost, de asemenea, legate de inflamație. Astfel, inflamația poate fi legată atât de psihopatologia schizofreniei, cât și de tulburările metabolice observate la pacienții cu schizofrenie.

Tulburările sistemului de neuromediatori

Dopamina

Dopamina este sintetizată din tyrosine, stocată în vezicule, apoi în urma unui stimul – transportat cu DATransporter în fanta sinaptică la fel și o recaptează înapoi în butonul presinaptic. În procesul fiziopatologic al schizofreniei sunt implicate următoarele căi dopaminergice: mezolimbică, mezocorticală, nigrostriatală, tuberoinfundibulară, talamică.

Calea mezolimbică. Este responsabilă de apariția simptomelor pozitive. Se proiectează de la neuronii tractului ventral anterior al trunchiului cerebral la axonii terminali în unele arii limbice ale creierului, nucleu accumbens în corpul striat. Această cale are un rol important în comportamentul emoțional, include simptomele pozitive ale psihozei, ca delir și halucinații. Această cale de asemenea reglează motivația, plăcerea și recompensa. Hiperactivitatea neuronilor dopaminergici mezolimbici de asemenea are un rol important în simptomatica ostilă în schizofrenie și în restul patologiilor din acest spectru de patologii, mai ales dacă este dereglat controlul serotoninergic al dopaminei la pacienții cărora le lipsește controlul pulsiunilor. Cu toate că nu se cunoaște exact ce cauzează această hiperactivitate dopaminergică la nivel mezolimbic, teoriile contemporane presupun o dereglare a căilor descendente și o disfuncție a glutamatului la nivelul cortexului frontal și hipocampului.

Calea mezocorticală. Simptome cognitive, afective, negative. Se pornește din neuronii din aria tegmentală ventrală (VTA), dar se proiectează pe cortexul prefrontal. Ramurile acestei căi se ramifică asupra cortexului dorsolateral care reglează funcțiile cognitive și executive, în timp ce ramurile ce acoperă partea ventromedială a cortexului prefrontal reglează emoțiile și afectul.

Derularea mecanismelor DA-ergice pe un versant vertical, existând diferențe evidente între nivelul subcortical, mezencefalic și nivelul cortical, cu difuzie diferențiată a receptorilor DA-ergici din familia D2 (D3, D4) și D1 (D1, D5); disconectivitatea primară din schizofrenie este datorată incapacității de reglare cortico subcorticală, existând un plus de informație DA-ergică la nivel subcortical și un minus de informație la nivel cortical. Disconectivitatea primară se corelează cu persistența simptomatologiei negative și disfuncției cognitive.

Teoria Serotoninergică

A fost elaborată de Rodnight, se bazează pe acțiunea psihomimetică a unor derivați ai acidului lisergic generate de defecte de metabolizare a 5-HT. Mecanismul psihofarmacologic este bazat pe faptul că acidul lisergic (LSD) este un antagonist al serotoninei (5-HT), iar apariția fenomenelor halucinatorii după administrarea acestei molecule obiectivează un deficit relativ de funcționare a sistemului 5-HT în sistemul nervos central. Acest deficit ar perturba echilibrul existent la joncțiunea dintre sistemul 5-HT/DA, primul exercitând un rol control al eliberării și secreției DA la nivel limbic și nitrogastral. LSD are proprietăți bimodale asupra sistemului 5-HT-ergic în funcție de nivelul de acțiune pre- sau postsinaptic fiind un antagonist, fie un agonist 5-HT-ergic. Efectul de tip agonist conduce la ipoteza conform căreia, în acest model farmacologic de schizofrenie este implicată o hiperactivitate 5-HT-ergică cu hiperactivarea nivelului postsinaptic și creșterea semnificativă a eficacității receptorilor 5-HT postsinaptici. Hiperactivitatea serotoninergică dezechilibrează balanța 5-HT/DA cu deficit dopaminergic și manifestări evidente de hipofrontalietate la nivelul cortexului frontal dorsolateral. Acest fundal biochimic se traduce prin fenomenologie predominant negativă și manifestări de tip serotoninergic.

Teoria noradrenergică

Implică participarea sistemului NA-ergic, ceea ce ar putea explica corelarea agitației psihomotorii cu hiperactivitatea NA-ergică, iar pe de altă parte asocierea anhedoniei, simptomatologiei negative, depresiei și deficitului cognitiv cu hipoactivitate DA-ergică. De asemenea, mecanismele de heteroreglare la nivelul cortexului prefrontal între receptorii α1-NA-ergici și NA-ergici ar putea explica frecvența inducerii prin mecanisme de stres al recăderilor din schizofrenie.

Glutamat

Glutamatul este cel mai abundent neurotransmițător excitator din sistemul nervos central și activează o varietate de receptori specifici. Există multe subtipuri de receptori de glutamat, dar de obicei ele se clasifică în două subtipuri: receptori ionotropici și metabotropici cuplați cu proteina G (mGlu). Glutamatul nu poate funcționa fără un anumit cotrasmițător. De obicei pentru a se lega de receptorul NMDA este folosită glicina sau un alt amino-acid similar după structură, d-serina. Una dintre ipotezele majore ale schizofreniei este că hipofuncția glutamatului la receptorii NMDA este datorată anormalităților în formarea sinapselor glutamat-ergice în timpul neurogenezei. Ipoteza care este confirmată prin faptul că administrarea PCP (feniciclidinei) sau ketaminei, la nivelul acestor receptori produce la oameni sănătoși un tablou clinic asemănător schizofreniei. Ipotetic vorbind, anormalități genetice de asemenea cauzează anormalitatea acestor receptori și ulterior hipofuncția lor. Amfetamina, care stimulează secreția dopaminei, de asemenea induce o stare psihotică asemănătoare schizofreniei caracterizată prin halucinații și idei delirante. Cel mai convingător în această ipoteză este faptul că amfetamina cauzează doar simptome pozitive, PCP și ketamina mimică și simptomele afective și negative ale schizofreniei ca retragere socială și disfuncția capacităților executive. Un alt aspect atractiv al teoriei este că el include și teoria dopaminergică, ca fiind o consecință a hipofuncției receptorilor NMDA glutamatergici. Simptome negative: În cortexul frontal, par a fi deficite în anumite sinapse ale interneuronilor GABA. Ceva pare a fi dereglat în programarea genetică a acestor interneuroni, ei pot fi identificați în cortexul frontal deoarece conțin o proteină ligandă cu Calciu numită parvalbumină. Acești GABA neuroni ce conțin parvalbumină sunt parteneri post-sinaptici inapți în captarea glutamatului de la neuronii piramidali în cortexul prefrontal, și de asemenea inapți în formarea conexiunilor sinaptice cu alți neuroni. Deci, ei au receptori NMDA defecți pe dendritele lor, sinapse defectuale între axonii neuronilor glutamat-ergici și dendritelor interneuronilor GABA ceea ce duce la o interpretare incorectă a semnalului glutamatului. Această discontinuitate poate fi programată genetic de o varietate mare de gene care codifică formarea sinapselor NMDA. Interneuronii GABA ce conțin

parvalbumină, ca rezultat al discontinuității semnalului glutamatului, au un deficit de enzime care contribuie la formarea GABA (GAD67 – glutamat acid decarboxilază), cauzând o creștere compensatorie în cantitatea post-sinaptică a receptorilor GABA în axonul post-sinaptic. Atunci când interneuronii ce conțin parvalbumină nu funcționează corect, ei nu inhibă adecvat neuronii glutamatergici prefrontali provocându-le hiperactivitate. Aceasta ipotetic distruge funcția de regulare a neuronilor. Deci, o sinapsă defectă poate afecta funcția întregului circuit, de la GABA interneuroni la neuroni glutamat-ergici, și dopaminergici. Simptome pozitive: Un set complex de interacțiuni permite glutamatului de a regla secreția de dopamină. Cele mai relevante la schizofrenie sunt căile mezolimbice și mezocorticale. Neuronii calei cortico-accumbens ce se proiectează pe VTA inervează direct acei neuroni dopaminergici, stimulându-i. În acest caz este cauzată o hiperactivitate a neuronilor mezolimbici descendenți, asociată cu simptomele pozitive ale schizofreniei prin mărirea cantității de dopamină. Dar ipotetic este datorată discontinuității căilor ascendente și descendente ale neuronilor glutamat-ergici, inervație deficitară a neuronilor GABA ce conțin parvalbumină în sinapsele cu receptorii NMDA.[6,10,38]

6.1.4. Diagnostic

ICD-10

F20 Schizofrenie

Tulburările schizofrenice sunt caracterizate în general prin distorsiuni caracteristice ale gândirii și percepției și afecte care sunt neadecvate și slăbite. Conștiința clară și capacitatea intelectuală sunt menținute de obicei, cu toate că anumite deficiențe de cunoaștere pot evolua în cursul timpului. Cele mai importante fenomene psihopatologice includ repetarea gândurilor ca un ecou; influențarea gândirii sau furtul ei; transmiterea gândurilor; percepția delirantă și ideile delirante de control, influență sau pasivitate; halucinații în care ”voci” vorbesc sau discută despre subiectul respectiv la persoana a treia; tulburări de gândire și simptome negative. Evoluția tulburărilor schizofrenice poate fi și continuă și episodică cu un deficit progresiv sau stabil sau pot exista unul sau mai multe episoade cu remisiune completă sau incompletă. Diagnosticul de schizofrenie nu ar trebui să fie pus în prezența simptomelor depresive sau maniacale extinse dacă nu este clar că simptomele schizofrenice au precedat tulburarea afectivă. Nu ar trebui pus un diagnostic de schizofrenie nici în prezența unei boli cerebrale manifeste sau a unei intoxicații datorată unui drog sau în prezența unui sevraj. Tulburările similare care se dezvoltă în prezența epilepsiei sau altei boli cerebrale ar trebui să fie clasificate la F06.2, iar cele induse de substanțe psihoactive la F10-F19.[12,28]

a) Ecoul gândirii, inserția sau furtul gândirii și răspândirea gândirii;

b) Idei delirante de control, influență sau pasivitate, clar referitoare la mișcările corpului sau ale membrelor sau la gânduri, acțiuni, acțiuni sau sentimente specifice; percepția delirantă;

c) Halucinații auditive făcând un comentariu continuu despre comportamentul individului sau discutându-l între ele, sau alte tipuri de halucinații auditive, venind dintr-o anumită parte a corpului;

d) Idei delirante persistente, de orice fel, care sunt cultural inadecvate și complet imposibile; de exemplu: idei delirante de identitate politică sau religioasă, capacitate și puteri supraumane (de exemplu: a fi în stare să controleze vremea sau a fi în comunicare cu extratereștrii);

e) Halucinații persistente, de orice tip, când sunt însoțite fie de idei delirante temporare sau de abia schițate, fără un conținut afectiv clar, fie de idei de supraevaluare persistente sau halucinații care apar zilnic, timp de mai multe zile sau luni, succesiv;

f) Întreruperi sau alterări prin interpolare în cursul gândirii, din care rezultă incoerență, vorbire irelevantă sau neologisme;

g) Comportament catatonic, cum ar fi: excitația, postura catatonică, flexibilitatea ceroasă, negativism, mutism, stupor;

h) Simptome ”negative”, cum ar fi o marcată apatie, sărăcie a vorbirii, răcirea sau incongruența răspunsurilor emoționale (ele de obicei, au ca rezultat retragerea socială și scăderea performanței sociale). Trebuie să fie clar că acestea nu se datorează depresiei sau medicației neuroleptice;

i) O modificare semnificativă și intensă în calitatea globală a unor aspecte ale comportamentului, ce se manifestă prin lipsă de interes, de finalitate, inutilitate, atitudine de tip autorepliere și retragere socială.

DSM-V. Schizofrenia 295.90 (F20.9) Criterii de diagnostic

A. Două (sau mai multe) din următoarele criterii, fiecare manifestându-se o perioadă suficientă de timp în interval de 1 lună (sau mai puțin dacă tratamentul este eficient). Cel puțin unul dintre ele trebuie să fie (1), (2) sau (3):

   1. Idei delirante
   2. Halucinații
   3. Vorbire dezorganizată (e.g. deraiere sau incoerențe frecvente).
   4. Comportament motor intens dezorganizat sau catatonic.
   5. Simptome negative (i.e., diminuarea exprimării emoțiilor sau avoliție).

B. O perioadă semnificativă de timp de la debutul tulburării, nivelul de funcționare în unul sau mai multe domenii importante cum ar fi: profesional, relații interpersonale sau autoîngrijire este mult sub nivelul atins înainte de debut (sau atunci când debutul se situează în copilărie sau adolescență, nu se atinge nivelul așteptat al funcționării interpersonale, școlare sau profesionale).

C. Semnele perturbării se mențin continuu timp cel puțin de 6 luni. Această perioadă de 6 luni trebuie să cuprindă cel puțin o lună de simptome (sau mai puțin dacă tratamentul este eficient) care îndeplinesc criteriul A (i.e. simptome de faza activă) și poate include perioadele prodromală sau cu simptome reziduale. Pe parcursul acestor perioade, prodromală și reziduală, semnele perturbării se pot manifesta fie doar prin simptome negative, fie prin două sau mai multe simptome menționate la Criteriul A, prezente într-o formă atenuată (e.g. credințe bizare, trăiri perceptive neobișnuite).

D. Au fost excluse tulburarea schizoafectivă precum și tulburarea depresivă și bipolară cu elemente psihotice deoarece: fie 1) nu a apărut niciun episod depresiv sau maniacal simultan cu simptomele fazei acute, fie 2) dacă astfel de episoade afective au apărut pe parcursul acestei perioade, au fost prezente o perioadă scurtă din durata totală a perioadelor activă și reziduală a bolii.

E. Tulburarea nu poate fi atribuită efectelor fiziologice ale unei substanțe (e.g., un drog de abuz, un medicament) sau afecțiuni medicale.

F. Dacă există un istoric de tulburare din spectrul autismului sau de tulburare de comunicare cu debut în copilărie, se va stabili diagnosticul adițional de schizofrenie doar dacă, alături de celelalte simptome necesare pentru stabilirea diagnosticului de schizofrenie, sunt

prezente idei delirante și halucinații semnificative pentru o perioadă de cel puțin o lună (sau mai puțin dacă tratamentul a fost eficient).

6.1.5 Tablou clinic

Simptomatologia schizofreniei se împarte în trei categorii independente: simptome psihotice pozitive (distorsiunea realității, dezorganizarea gândirii și comportamentului) și simptomele negative. Aceste clustere de simptome se modifică pe parcursul maladiei, sunt independente unul de altul și deseori au un răspuns diferit la un anumit grup de preparate antipsihotice. Simptomatica pozitivă cedează cel mai uşor tratamentului medicamentos, urmată de tulburările de gândire și comportament. Simptomele negative sunt cele mai rezistente la tratament.[21,29]

Simptomatica pozitivă

Halucinațiile sunt preponderent auditive și variază de la o ”voce” unică care duce un discurs comentativ continuu despre acțiunile pacientului sau ale oamenilor din microclimatul lui sau al ei, sau mai mulți oameni care discută între dânșii. Vocile imperative dictează acțiunile pacientului, îi spun să acționeze într-un anumit fel și des sunt acompaniate de un delir de control, fiind periculoase pentru cei din jur și pentru el însuși. Pacienții deseori descriu aceste voci ca fiind cu un caracter negativ, chinuitoare și le este dificil să le ignore, mai ales la primul episod de schizofrenie. Ideile delirante pot rezulta din pseudohalucinațiile auditive, rezultând direct din conținut (ex. vocile îi spun pacientului că nu poate să aibă încredere în membrii familiei, ceea ce formează idei delirante paranoide) sau ca o explicație a tulburărilor de percepție (ex. ”Eu aud vocile extratereștrilor printr-un aparat instalat în creierul meu”). Halucinațiile vizuale nu sunt la fel de frecvente ca halucinațiile auditive, deseori manifestându-se ca viziuni (ex. dumnezeu, demoni ș.a.) sau distorsiuni severe. Halucinațiile tactile sau olfactive sunt foarte rare în schizofrenie. Halucinațiile se întâlnesc și în alte patologii, dar conținutul lor uneori ajută la efectuarea diagnosticului diferențial. Halucinațiile olfactive și gustative se întâlnesc în psihoze organice. Halucinațiile cu un conținut puternic negativ (ex. vocile le zic că sunt oameni păcătoși, nu sunt demni să trăiască sau că sunt oameni înzestrați cu puteri și capacități deosebite) tipic se întâlnesc în psihoze afective. Așa simptome deseori preced un episod maniacal sau depresiv. Includeri halucinatorii, ușoare, sporadice, cu o durată scurtă (ex. cineva îl cheamă pe nume) deseori se întâlnesc la patologiile borderline.[43]

Gândirea delirantă variază de la idei de referință, delir paranoid și idei delirante sistematizate la delir parafren bizar, este un simptom tipic pozitiv al schizofreniei. Inserția de gânduri (ex. ”mie cineva îmi include gânduri străine”) și transparența gândirii (ex. ”cei din jur aud gândurile mele”) sunt exemple ale delirului de control. Delirul ca o entitate unică și în absența altor simptome psihotice este caracteristic tulburării delirante persistente. Tulburările afective uneori sunt însoțite de delir care este sincretic cu dispoziția și are un colorit afectiv (delir că au comis o crimă și trebuie să fie pedepsiți sau idei delirante de grandoare).

Gândire și comportament dezorganizat

Tulburările de gândire sunt des întâlnite la pacienții cu schizofrenie. La un nivel uşor de tulburare, pacienții au o dificultate subtilă de comunicare deoarece nu sunt capabili să-și organizeze gândurile să-și exprime exact ideile, relatând detalii inutile, alunecând de la tema principală sau fixându-se de un detaliu, și nu duc gândul principal până la sfârșit. Când gândirea este sever afectată, comunicarea și stabilirea unui raport este extrem de dificilă deoarece cursul gândirii se abate de la linia principală de idei (gândire tangențială), sau idei independente se amestecă între ele sau apar simultan (mentism), sau gândurile sunt fragmentate și incoerente întrucât nu este posibilă exprimarea unei idei coerente. Clinic, tulburările de gândire se manifestă

printr-o utilizare bizară de cuvinte, neclaritate, supra-elaborări, neologisme și salată de cuvinte. Dezorganizarea de asemenea se observă în comportament bizar, care interferează în interacțiunea cu alții, funcționarea socială, personală și viața familială.

Simptome negative

O mare parte din pacienții cu schizofrenie manifestă o reducere în comportament social, motivație, abilitatea de a experimenta și a exprima emoții, capacitatea de a primi plăcere de la activități fizice și sociale și o lipsă de gândire. Anhedonia duce la o izolare socială și la o izolare de familie, prieteni, lipsa de relații intime, lipsa interesului sexual. Pacienții în mare parte sunt necăsătoriți, nu sunt implicați emoțional cu membrii familiei, nu au prieteni apropiați și se angajează doar în activități solitare. La ei lipsește motivația de a urma scopuri sau a obține ceva în viața academică sau alte ocupații. Urmărirea obișnuită a plăcerilor hedonice de bază derivate din simțurile fizice (de exemplu, gust, sunet, atingere și sex) este absentă sau redusă. Studiile arată că anhedonia este un simptom patognomonic al schizofreniei și apare independent de simptomele pozitive și dezorganizarea psihomotorie. Pe lângă celelalte simptome negative, anhedonia este strâns corelată cu asociabilitatea, ceea ce înseamnă că incapacitatea de a primi plăcere de la interacțiunile sociale duc la o reducere a contactului cu cei din jur.

De asemenea se atestă o reducere a gamei de emoții la pacienții cu schizofrenie, atât în ceea ce privește varietatea emoțiilor, cât și profunzimea sentimentelor exprimate. Clinic, se observă diminuarea expresiilor faciale care ar descrie prezența sau simțirea unei emoții (de ex. pacienta spune medicului că se simte tristă dintr-un anumit motiv, însă expresia facială nu arată tristețe), lipsa sonorității vorbirii, tonalitatea redusă a vocii, reducerea exprimării emoțiilor prin gesturi și limbaj corporal. Unii dintre acești pacienți au o deficiență în gândire, până la blocaj complet („schperrung”). Comunicarea lor cu cei din jur este limitată la idei simple, puține și discursul lor este sărac în conținut și constă din repetiția constantă ale acelorași idei.

Simptomele negative pot să apară secundar tratamentului antipsihotic, sau pot fi cauzate de alte simptome asociate cu schizofrenia. Spre exemplu, izolarea socială este des întâlnită la delir de persecuție. De asemenea, multe studii demonstrează că blocajul medicamentos al receptorilor D2/D3 dopaminergici este corelat cu simptomatica negativă a schizofreniei ca aplatizarea afectivă și avoliția. Efectele adverse extrapiramidale pot mima aplatizarea afectivă. Preparatele antipsihotice pot afecta motivația prin acționarea asupra centrului dopaminergic de recompensă. Efectul sedării asupra vieții de zi cu zi, de asemenea poate mima izolarea socială. Deci, stabilirea prezenței simptomatologiei negative necesită o descriere amănunțită a tabloului clinic pentru a face diferențiere între simptomatologia negativă primară și secundară.[23,30]

6.1.6 Formele schizofreniei

F20.0 Schizofrenia paranoidă

Cea mai des întâlnită formă de schizofrenie este cea paranoidă. Tabloul clinic este dominat de delir paranoid (idei delirante de persecuție, atitudine, otrăvire, control ș.a.). De obicei sunt prezente pseudohalucinațiile, în special auditive și tulburări de percepție intracampine (tactile, dismotfofobice, somatice, kinestetice). De asemenea în forma paranoidă a schizofreniei se întâlnește delirul de control – sindromul Kandinsky-Clerambault caracterizat prin 2 componente principale: automatism mintal, senzorial și motor.[

Conform ICD-10, simptomatica paranoidă se caracterizează prin:

a) Idei delirante de persecuție, referință, filiație, premuniție, dismorfofobice (modificarea schemei corporale), gelozie;

b) Pseudohalucinații auditive, cel mai des sub formă de ”voci” care dialoghează direct cu pacientul, duc un monolog comentativ sau conversează între ele. În unele cazuri ele preiau caracterul imperativ, dau comenzi, amenință și în general au un caracter negativ, înspăimântător. Uneori halucinațiile auditive pot fi non verbale: pași, fluierat, râs, plâns, scârțâit;

c) Comportament delirant, pacienții acționează asupra ideilor lor delirante fiind incapabili să i se opună (e.x. astupă ferestrele, deconectează aparatele electrocasnice, solilocvează).

Tulburările calitative ale gândirii sunt evidente, în special în episodul acut și de obicei însoțesc tulburările cantitative ale gândirii. Fundalul afectiv este mai puțin aplatizat ca în celelalte forme de schizofrenie, dar se atestă instabilitatea și labilitatea afectului caracterizată prin irascibilitate sporită, brutalitate, instabilitate, incongruența răspunsului emoțional cu stimulul, suspiciozitate și hipervigilență. Simptomatica negativă este prezentă în forma paranoidă, însă nu domină tabloul clinic.

Formele de debut în cadrul schizofreniei paranoide:

Debut paranoial – la pacienți apare dereglarea propriilor senzații, percepții. Pacienții își fac griji exagerate privind starea lor de sănătate. Se observă o discordanță între acțiunile lor, un comportament contradictoriu. Pacienții devin egocentrici, se observă tendințe spre raționamente sterile, elemente de negativism, o înstrăinare a lumii exterioare. Coexistența asteniei, indiferenței, tensionării afective, treptat se structurează în idee delirantă. Ideile delirante sunt orientate, timp îndelungat, asupra persoanelor din microambianță (persoane de la serviciu, din familie, etc). Pe acest fundal treptat dispar atașamentele și afectivitatea față de persoanele anterior iubite. Devin izolați, suspicioși și susceptibili. Ulterior, la toate simptomele descrise anterior se asociază tulburările de percepție, mai des pseudohalucinațiile auditive.

Debutul hipocondriac – se dezvoltă insidios, lent. Perioada prodromală este foarte îndelungată. În aceste cazuri este dificil de stabilit diagnosticul de schizofrenie și e necesar de efectuat diagnosticul diferențial cu tulburarea hipocondriacă a personalității.

Debutul paranoid – are loc lent, treptat. Lipsesc senzațiile că factorii din exterior influențează starea pacientului. Mai frecvent această formă de schizofrenie se depistează la persoanele schizoide, pasive, cu vârsta cuprinsă între 20-25-30 de ani. De regulă, acest debut este precedat de insomnie, cefalee și senzația de „anticipare a unui pericol iminent”. Primele manifestări ale paranoidului sunt modificarea propriilor senzații care sunt exteriorizate. Totul este perceput prin neîncredere sau prin existența unei sugestibilități, influențe, control, care determină dezvoltarea sindromului de automatism – Kandinsky-Clerambault. Este posibilă apariția sindromului halucinator-paranoid.

Dar poate fi și debutul sub aspectul „insight-ului”, „înseninării”, ”iluminării schizofrenice”. Cu mult înainte de această senzație de „iluminare”, pacienții își fac griji exagerate privind propriile probleme de sănătate, senzație de neînțelegere cu cei din jur, (pacientul înțelege mai multe decât i se vorbește), pentru ca la un moment dat, toate trăirile incomprehensibile să facă un sens (se sistematizează). La această categorie de pacienți începe să se manifeste o interpretare deosebită a propriei poziții în societate, în familie. La unui pacienții pot să apară brusc idei delirante de gelozie nemotivate. Pacienții expun activ aceste idei persoanei pe care o consideră infidelă. Apare o tendință ambivalentă față de obiectul geloziei. Pe lângă agresivitate, idiosincrazie sunt prezente ambivalență, clivaj și emoții pozitive față de această persoană.

Debutul neurotiform

a. Aspect de stări obsesive, în care lipsește senzația aspectului patologic al acestei idei și mai frecvent pacienții estimează aceste dereglări ca fiind impuse din exterior de cineva. Aceste idei obsesive sunt lipsite de colorit afectiv. Uneori ele foarte rapid pot evolua în idei delirante și în aceste cazuri lipsește tendința de a se debarasa de aceste idei. Pacienții sunt convinși că aceste idei obsesive sunt incurabile, pe când la pacienții nevrotici apare frica de incurabilitate și frecvent întreabă medicul dacă „nu-și vor ieși din minți". Ideile obsesive în debutul de schizofrenie ca și în debutul nevrozelor sunt ambivalente, însă pacienții cu nevroze foarte trec la act și cer ajutorul medicului. Obsesiile la pacienții cu schizofrenie sunt foarte aproape de idei delirante și nu se supun corecției verbale. În schizofrenie, ideile obsesive foarte repede se asociază cu ritualuri obsesive. Ideile obsesive din cadrul schizofreniei preiau un caracter de automatism, pe când pacienții cu nevroză luptă cu aceste idei obsesive. Ideile obsesive pot dura luni și ani de zile, pot trece într-o stare depresiv-paranoidă, care se asociază cu o agitație anxios-fobică, ulterior se poate transforma în sindrom paranoid sau halucinator-paranoid. Disconcordanța dintre conținutul ideilor obsesive, reacția la ele și dificultatea de a explica caracterul acestei idei sunt caracteristice pentru ideile obsesive din cadrul schizofreniei.

b. Aspect isteriform. Se observă diferite reacții isterice, crize isterice care sunt lipsite de colorit și intensitate afectivă.

c. Aspect cenestopatic-hipocondriac. Inițial cenestopatiile sunt localizate precordial și în aceste cazuri pacienții se adresează medicului cardiolog. Dar pot fi și alte, diverse localizări: în regiunea tractului gastro-intestinal, regiunea cefalică, în interiorul creierului, la nivelul plămânilor, diafragmei, etc. Aceste acuze determină adresarea la psihiatru numai în cazurile în care alți specialiști, excluzând o cauză somatică, referă acești pacienți la psihiatru. La bolnavi apar idei delirante hipocondriace, care treptat se transformă în sindrom halucinator-paranoid, iar intermediar poate să apară un sindrom depresiv-hipocondriac. Diagnosticul de schizofrenie poate fi stabilit atunci când apar ideile delirante de influență.

Debut tip depersonalizare și derealizare. În aceste cazuri pacienții relatează: „Eu m-am schimbat, am devenit altul" sau comunică despre modificarea sferelor de activitate psihică „s-au schimbat gândurile, emoțiile". Aceste modificări ale „propriului Eu" foarte frecvent se asociază cu fenomene de derealizare și cu senzații de dereglare a schemei corporale, în special în perioada de adormire.

Debut psihopatoid – pacienții încep să manifeste irascibilitate, brutalitate, explozivitate, cverulență, tendințe demonstrative de automutilări și tentative de suicid. Ulterior, la simptomatologia descrisă se asociază o idiosincrazie față de persoanele apropiate, apar forme de comportament straniu, bizar, inadecvat.

Debut depresiv - În aceste cazuri, patologia debutează cu o stare depresivă majoră, cu idei de autoacuzare, autoumilire, tristețe care frecvent se asociază cu idei și tentative suicidare. Ulterior aceste simptome depresive trec în idei delirante depresive (de otrăvire, influență, nihilistice, etc).

Debut cu sindrom complex. În cadrul acestui tip de debut pot fi depresii spontane și stări maniacale care evoluează paralel cu ideile paranoiale, ideile obsesive, cenestopatiile, cu fenomene de derealizare și depersonalizare.

Debutul situațional-paranoid (de tipul „paranoidului acut") poate fi caracterizat ca o reacție psihogenă, care ulterior trece în paranoid.

Debut cu stări confuzionale ale conștiinței. Se întâlnește rar. După afecțiuni somatice, infecțioase grave care au evoluat cu un sindrom amențial, oneiroid sau delirios. *Debut oneiroid*

debutează brusc cu pseudohalucinații acustico-verbale și optico-spațiale, fenomene de depersonalizare-derealizare, sonorizarea gândirii, automatisme psihice, senzații de influență și modificări corporale. Toate aceste simptome sunt vagi, stereotipe și asociate cu pseudohalucinații. La pacienți lipsește excitația psihomotorie, ei sunt puțin comunicabili și relatează propriile trăiri, doar dacă sunt insistent întrebați. Pacienții au tendința de disimulare a propriilor trăiri. De regulă, sunt spectatori pasivi ai propriilor trăiri halucinatorii. Adeseori explică aceste trăiri prin raționamente sterile, fenomen care stă la baza dezvoltării ulterioare a simptomatologiei paranoide. *Debutul de tip „Delirium acut”* mai frecvent este depistat la persoanele care consumă abuziv alcool. Spre deosebire de delirium tremens, acest debut se manifestă prin absența unei simptomatologii integre, manifestând o divizare a simptomelor. În structura psihozei, de regulă, predomină pseudohalucinațiile verbale care reflectă conținutul ideilor delirante de persecuție, referință și influență fizică. Asemenea pacienți, până la instalarea simptomelor delirioase (sub aspect de tulburare a conștiinței), sunt suspicioși, tensionați afectiv, manifestând neîncredere față de ambianța microsocială, ei manifestă concomitent o epuizare rapidă. Asemenea pacienți fac impresia unor persoane hipervigilente.

Evoluția schizofreniei de tip paranoid

Etapa paranoială

La pacienți se constată sindromul pseudoneurotic, psihopatiform sau alte diverse simptome afective. Apare un delir nesistematizat, non-bizar, cu o fabulă delirantă veridică. La această etapă tulburările de percepție nu se asociază. Cel mai des delir este cel de persecuție, invenție, gelozie, hipocondriac, cverulență. Pacienții relativ păstrează discernământul critic.

Etapa paranoidă

În această etapă delirul devine mai variat, mai expansiv. Se asociază ideile delirante de otrăvire, influență, relație. Apar tulburările de percepție, doar inițial fiind apreciate de pacient ca ireale, deseori le este atribuită o interpretare delirantă. Subiectul pune în act ideile sale delirante, apare comportamentul delirant.

Etapa parafrenă

Are loc transformarea delirului în sindrom parafren. Ideile delirante primesc un aspect mistic, fantastic (e.x. ideile de grandoare nu se mai limitează la supraaprecierea propriilor puteri, ci își atribuie unele forțe supranaturale), fabula delirantă se cristalizează. În cele mai multe cazuri elementele halucinatorii nu predomină în tabloul clinic.

Evoluția schizofreniei paranoide poate fi episodică (cu remisiuni parțiale sau complete) sau cronică. În ultima variantă, simptomele pozitive persistă de-a lungul anilor și e dificil de identificat episoade distincte.

F20.1 Schizofrenie hebefrenă

Formele de debut în cadrul schizofreniei hebefrene

Din copilărie se observă comportament bizar. De regulă, debutul se manifestă prin apariția halucinațiilor, mai frecvent sub aspectul de „apeluri pe nume”, diverse grimase, manierisme, devin plângăreți, comportament bizar nemotivat, euforie neproductivă. Ca particularități în structura personalității predomină irascibilitatea, explozivitatea, încăpățânarea, reușită scăzută școlară, agitații spontane necontrolate.

Debut psihopatoid predomină depășirea, încălcarea, negarea principiilor etico-morale și fac impresia de persoane cu o proastă educație.

Debut euforic care este dominat de un tablou maniacal. În aceste cazuri este necesar de diferențiat de TAB, unde se observă un fond ridicat, molipsitor al dispoziției, iar în schizofrenia hebefrenă se observă o euforie apatică. Euforia poate fi iritabilă, cu un caracter sâcâitor, nenatural.

Debut oneiroid. Uneori schizofrenia hebefrenică debutează cu un sindrom de agitație hebefrenică, în cadrul căruia manifestările onirice sunt fragmentare și nu-și ating apogeul de dezvoltare.

Evoluția schizofreniei de tip hebefren

Este o formă de schizofrenie în care tabloul clinic este predominat de vorbire dezorganizată, afect aplatizat sau inadecvat, manierisme, grimase, comportament pueril. Tulburările calitative de gândire (ideile delirante) și de percepție (halucinațiile) sunt fragmentare, rudimentare și nu domină tabloul clinic (de obicei otrăvire, influență), în unele cazuri fiind absente. Comportamentul acestor indivizi este imprevizibil, iresponsabil, limbajul corporal este dominat de manierisme și gesturi vulgare, inadecvate, euforie, râs inadecvat. Dispoziția este superficială, inadecvată situației, adesea fiind însoțită de chicoteli și zâmbete ”autosatisfăcute”, ”autorepliate”, grimase, poze bizare, stereotipii de gândire și vorbire. Comportamentul pacientului cu schizofrenie hebefrenică este lipsit de scop și sentiment, se observă o dezinhibiție sexuală, impulsurile și motivațiile fiind absente, ceea ce oferă tabloul clinic al unei dezorganizări psihomotorii grave. Stabilirea raportului cu pacienții este dificilă, vorbirea este incoerentă, dominată de tematici primitive, religioase, metafizice, puerile, de prost gust, deseori se atestă stereotipii, verbigerații. Această formă debutează la vârsta de 16-17 ani. Este o formă malignă a schizofreniei care duce la instalarea ”demenței schizofrenice” în 2-3 ani după debut, are un prognostic rezervat datorită instalării rapide a simptomatologiei negative, în special aplatizării afective și abuliei.

F 20.2 Schizofrenie catatonică

Formele de debut în cadrul schizofreniei catatone

Debut neurotiform în cadrul căruia predomină astenia gravă, care uneori atinge gradul de hiperestezie pronunțată. Dintre simptomele neurotiforme timpuriu se depistează modificările de personalitate sub aspect de autism, scăderea potențialului energetic. Uneori la aceste personalități predomină diverse idei hipocondriace, care au o manifestare nedeterminată și nu sunt atât de persistente și evidente ca în debutul hipocondriac al formei paranoide de schizofrenie. La unii pacienți sunt posibile manifestări cenestopatice. Manifestările cenesto – hipocondriace în debutul formei catatonice de schizofrenie, de regulă, sunt de scurtă durată și trec de la sine.

Debut catatonic poate fi debut prin simptomatică autistă cu scăderea potențialului energetic pe fundalul căruia apar stări substuporoase (pe scurt timp stau într-o anumită poză, rămân fixați asupra propriilor gânduri, nu răspund la întrebări, par detașați de realitate). Aceste stări par să treacă de la sine, dar se amplifică după o perioadă. Un astfel de debut de regulă confirmă un pronostic nefavorabil.

Debutul poate fi brusc, cu excitație sau stupoare catatonică, dar mai frecvent cu excitație, care treptat trece în stupoare. În momentul de trecere de la excitație în stupoare, starea pacientului pentru o perioadă de timp devine intermitentă (pacientul parcă cade în stupoare, ulterior stupoarea trece în excitație și nu este exclus ca în această perioadă să apară fenomene oneiroide, care sunt mai sistematizate, mai clare). În asemenea stări, pacientul se află destul de îndelungat într-o stare substuporoasă care trece ușor în stupoare.

Evoluția schizofreniei catatonice

În perioada prodromală se constată un debut isteric sau pseudoneurotic. Tabloul clinic este dominat de tulburările de motricitate și altează între hiperkinezie, agitație marcată și stupor,

negativism și abulie. Posturile luate de pacient pot fi menținute pe o perioadă lungă de timp. În perioada acută se atestă mentism, înlocuit uneori de tulburări majore de vorbire, paramimie, râs isteric nemotivat, stereotipii. În cazuri severe, poate surveni o regresie totală, pacientul adoptând o poziție fetală cu refuz de alimentație, ceea ce necesită terapie intensivă. Pot apărea stări cu tulburare de conștiință de tip oniric sau amentiv.

Conform ICD – 10, criteriile generale de diagnostic ale schizofreniei catatonice sunt următoarele:

a) Stupor (o reducere marcată a reacției la ambianță și reducerea mișcărilor și a activității spontane) și mutism;

b) Excitație (activitate motorie crescută, aparent fără scop, neinfluențată de stimuli externi);

c) Adoptarea și menținerea voluntară a unor poziții inadecvate și bizare;

d) Negativism (pasiv – o rezistență, nemotivată, la toate instrucțiunile sau tentativele de a fi mobilizat; activ – mișcarea în direcția opusă);

e) Rigiditate (menținerea unei posturi rigide împotriva eforturilor de a fi mobilizat);

f) Flexibilitatea ceroasă (menținerea poziției impuse din exterior);

g) Alte simptome, cum ar fi: automatismele, ecolalia, ecopraxia.

Din cauză că simptomatica catatonică se întâlnește des și în alte patologii, afecțiuni cerebrale, metabolice, induse de substanțe psihoactive, DSM-V a clasificat-o ca nozologie aparte 293.89.

F20.3 Schizofrenie nediferențiată

Acest diagnostic se stabilește la pacienții care întrunesc criteriile generale ale schizofreniei însă nu se încadrează în niciunul dintre subtipuri sau manifestă trăsături comune mai multor tipuri de schizofrenie, fără o clară predominanță a unui set particular de caracteristici diagnostice.

De obicei acest diagnostic se stabilește dacă un pacient la numeroase, repetate internări prezintă sindrom diferit.

F20.4 Depresie postschizofrenică

Este un episod depresiv ce poate fi prelungit și apare ca o consecință a schizofreniei. În tabloul clinic trebuie să fie prezente unele simptome ale schizofreniei, însă ele nu trebuie să domine tabloul clinic. Aceste simptome pot fi pozitive sau negative, deși cel mai des se întâlnește simptomatica negativă. Depresia este o reacție psihoemoțională la schizofrenie și nu o parte componentă a episodului psihotic. Episodul depresiv postschizofren nu întrunește criteriile unui episod depresiv sever.

F20.5 Schizofrenia reziduală

Este o stare cronică în dezvoltarea unei boli schizofrenice în care a existat un progres clar de la un stadiu timpuriu la unul tardiv caracterizat prin simptome negative de lungă durată cu toate că nu sunt ireversibile. În această formă lipsesc simptomele psihotice ca: halucinațiile, ideile delirante, limbajul sau comportamentul dezorganizat. Sunt prezente simptome negative destul de vagi, ușoare, ca de exemplu: afect inadecvat, persoana suferindă prezintă lipsă de inițiativă, dificultăți în autoîngrijire și performanță social și profesională scăzută.

Se pune condiția ca persoana suferindă să fi avut mai devreme un diagnostic de schizofrenie stabilit. În momentul evaluării, persoana suferindă trebuie să prezinte un comportament ușor dezadaptat, sărăcire emoțională, capacitate de integrare socio-profesională afectată semnificativ.

Absența demenței sau altei patologii organice cerebrale; absența depresiei cornice sau a hospitalismului sunt suficiente pentru a explica simptomele negative.

F 20.6 Schizofrenia simplă

Formele de debut în cadrul schizofreniei simplex

Debut psihopatoid se manifestă printr-un comportament antisocial, vagabondaj. Aceste persoane se eliberează de la serviciu, comit furturi bizare, incendieri nemotivate, acte delicvente, frecvent consumă alcool. În perioada inițială reacția la boală se manifestă sub aspectul elaborării, unor regimuri particulare, diete, tratamente „speciale”, exerciții, comportamente bizare, stranii.

Debut nevrotiform – Inițial, se poate manifesta simptomatologia negativă și preponderent se observă aplatizarea afectivă și lipsa simptomelor productive ale bolii. Predomină scindarea activității psihice caracteristică pentru schizofrenie.

Evoluția schizofreniei simple

Debutul acestei forme de schizofrenie apare timpuriu, la 18-25 ani. Forma debutului este pseudoneurotică, astenică, cu insomnii, fatigabilitate psihică, irascibilitate, cefalee, scăderea potențialului energetic. Se observă o ”intoxicație metafizică”, apare un interes sporit față de ocult, astronomie, filozofie. Tabloul clinic al formei simplex, în comparație cu celelalte forme este dominat de simptomatica negativă: autism, anhedonie, aplatizarea afectului, asociații dezorganizate, deficit de atenție. Subiecții deseori abandonează studiile, ocupațiile, nefiind în stare să facă față cerințelor. Inițial ei par a fi conștienți de modificarea personalității lor, cerând ajutor. Ulterior se instalează sindromul apato-abulic cu pierderea discernământului și capacității de apreciere a bolii. Procesul gnostic devine determinat de haos de gânduri, flux necontrolabil de gânduri, baraj ideativ sau „schperrung” al gândirii. Evoluția formei simplex este una continuă și prognosticul nefavorabil.[12,41,47, 49,50]

6.1.7 Tratamentul

Schizofrenia este o boală psihică cronică caracterizată prin alterarea episoadelor psihotice acute de durată variată cu stări de remisiune, cu dispariția simptomaticii productive. În perioada de remisiune pacienții prezintă un tablou clinic șters cu simptome reziduale. De aceea, tratamentul acestei maladii necesită atât tratament medicamentos cât și intervenții psihosociale și psihoterapeutice de grup și individuale. Managementul terapeutic al pacienților cu schizofrenie include următoarele obiective: Scăderea severității și frecvenței episoadelor psihotice acute, obținerea unei perioade de remisiune terapeutică de lungă durată, îmbunătățirea funcțiilor cognitive cu reintegrarea psihosocială. În tratamentul episoadelor psihotice acute sunt indicate antipsihoticele convenționale și atipice. Indicația acestor medicamente este îndreptată spre reducerea simptomaticii pozitive cum ar fi halucinațiile și delirul, cuparea agitației psihomotorii și corecția proceselor gnostice.[13,33,48]

6.1.7.1 Managementul episodului psihotic acut în schizofrenie

În dependență de manifestarea primului episod psihotic care poate fi acut, subacut, sau poate debuta după o perioadă îndelungată de simptome prodromale, tratamentul medicamentos poate fi inițiat cu neuroleptice convenționale, antipsihotice atipice în formă de comprimate sau forme injectabile în cazurile lipsei de complianță la tratament. Cu cât tratamentul antipsihotic este inițiat mai repede, cu atât prognosticul este mai bun. Alegerea antipsihoticului conform protocolului clinic național rămâne prerogativa clinicianului, dar depinde de particularitățile simptomatologice ale fiecărui caz aparte, de comorbidități, de reacțiile adverse posibile, toleranța individuală la preparat, interacțiunile medicamentoase. De obicei, la primul episod psihotic sunt recomandate antipsihoticele atipice. Tratamentul se inițiază cu doze terapeutice mici, cu respectarea perioadei

de cumulare a substanței active (în mediu 1-2 săptămâni), aprecierea zilnică a tabloului clinic pentru ajustarea la necesitate a dozelor preparatului. În caz de agitație psihomotorie gravă (cu hetero- și auto-agresivitate) se practică combinarea cu antipsihoticele convenționale, însă trebuie de ținut cont că neurolepticele tipice cresc considerabil posibilitatea apariției efectelor adverse.

Monitorizarea nivelului plasmatic al substanțelor antipsihotice poate fi necesară în cazul lipsei de răspuns la preparat, mai ales la pacienții tineri, vârstnici sau pacienți care au urmat cure cu diverse medicamente.

Preparatele psihotrope mai frecvent utilizate în practica cotidiană a medicului psihiatru sunt neurolepticele tipice: Chlorpromazina, Levomepromazina, Haloperidolul, Trifluoperazina, Clorprotexenul, Flufenazina ș.a.; neurolepticele atipice: Olanzapina Risperidona, Paliperidona, Quetiapina, Aripiprazol, Ziprazidona, Clozapina, Cariprazina, Amisulprid ș.a.

6.1.7.2 Tratamentul de întreținere

Conform recomandărilor internaționale, după primul episod de schizofrenie se recomandă de a continua tratamentul de susținere pe parcurs de 1-2 ani cu evaluarea periodică a simptomatologiei psihotice. Luând în considerare că în perioada remisiunii terapeutice, simptomatica psihotică se reduce, accentul terapiei se pune pe simptomatologia negativă.

Principiile terapeutice în schizofrenie (Kaplan Sadock 1998) sunt următoarele: Clinicianul trebuie să stabilească foarte clar simptomele pe care urmează să le trateze; Se va utiliza același antipsihotic care și-a demonstrat eficacitatea în tratamentul anterior al pacientului respectiv. Dacă nu avem informații, alegerea neurolepticului este în funcție de posibilele efecte secundare; Durata tratamentului medicamentos este de minim 6 săptămâni la doze adecvate tabloului clinic. Schimbarea neurolepticului este indicată doar în cazul de intoleranță bine documentată; în general utilizarea a mai mult de un singur antipsihotic este rar indicată. În cazurile speciale se recomandă asocierea unui neuroleptic sedativ (Tioridazina) sau a unui alt preparat (Carbamazepina); vor fi administrate cele mai mici doze posibile eficace. Dozajul este, de obicei, sub necesarul din perioada acută, pentru același simptom.

În cazul în care a fost luată decizia de a sista tratamentul antipsihotic, dozele terapeutice se vor reduce treptat, în decurs de săptămâni sau luni.[26,27]

6.1.7.3 Schizofrenia rezistentă la tratament

Pentru a înțelege conceptul de schizofrenie rezistentă la tratament trebuie precizate următoarele noțiuni: ”Răspunsul la tratament” este reducerea severității simptomelor schizofreniei, argumentată prin aplicarea unei scale. ”Remisiune” este absența aproape totală a simptomatologiei pe o perioadă de timp. ”Vindecarea” este absența bolii pe o perioadă de timp. În schizofrenie ”remisiunea terapeutică” este definită de o perioadă de minim 6 luni în care nu se constată simptome psihotice; dezorganizarea și simptomele negative fiind reduse din intensitate. Ceea ce corespunde cu 3 sau mai puține simptome pe scala PANSS sau BPRS. Rezistența la tratament este una dintre cele mai importante provocări clinice în gestionarea farmacologică a schizofreniei. Deși lipsesc date exacte, unii autorii presupun ca aproximativ 20-30% din toți pacienții cu schizofrenie nu răspund adecvat la tratamentul antipsihotic inițial.

Factorii ce duc la rezistența la tratament: Complianță scăzută; Lipsa sprijinului familial; Abuz de substanțe psihoactive; Prezența comorbidităților; Reacții adverse intolerabile; Plan de dozare incorect; Alianță terapeutică slabă.

Conform ultimului protocol al Asociației Psihiatrice Internaționale, stabilirea diagnosticului de Schizofrenie rezistentă la tratament și eligibilitatea pentru tratamentul cu Clozapină este posibil

după ce a fost constată o lipsă de răspuns la două cure de monoterapie cu preparate atipice din două clase diferite timp de 4-8 săptămâni fiecare.[19]

O definiție îngustă a răspunsului parțial sau incomplet la clozapină este persistența simptomelor psihotice, în ciuda unui studiu cu Clozapină, cu doze adecvate (300-900 mg / zi) timp de cel puțin 8 săptămâni și timp de până la 6 luni, nivelurile plasmatice ajungând la 350 ng / ml.

În caz de răspuns parțial sau incomplet la tratamentul administrat, se practică augmentarea tratamentului antipsihotic prin combinarea diverselor preparate:

1. asociere antipsihotice de generația a doua cu SSRI sau Nefazodonă (riscuri crescute de sindrom serotoninergic);
2. asociere Clozapină + Sulpirid (cu cele mai eficiente rezultate);
3. asocieri între două sau mai multe antipsihotice atipice (risc major de potențare și sumare a efectelor adverse);
4. asocieri între antipsihotice convenționale și atipice ce nu și-au dovedit eficacitatea, crescând exponențial riscul de diskinezie tardivă și moarte subită.

Managementul optim al unui pacient de schizofrenie necesită nu numai administrarea medicației antipsihotice clasice sau de noua generație, dar și educația pacientului, reintegrarea în familie a acestuia, precum și programe specifice de susținere și integrare socială.[35,36]

6.2. TULBURAREA SCHIZOTIPALĂ

Tulburarea schizotipală reprezintă o afecțiune psihică caracterizată printr-un comportament excentric și anomalii în ariile cognitive și afective care se aseamănă cu cele din schizofrenie. Evoluția este una cronică, cu recăderi periodice de diferită intensitate psihotică. Este mai des întâlnită la rudele pacienților cu schizofrenie.[9,25]

6.2.1 Epidemiologie și prevalență

Incidența prin Schizofrenie, tulburări schizotipale și delirante în Moldova în cifre absolute a fost: pentru anul 2013 – 544 cazuri, adică 1,53 la 10 000 populație; pentru anul 2014 – 610 cazuri, adică 1,71 la 10 000 populație. Prevalența prin Schizofrenie, tulburări schizotipale și delirante în Moldova în cifre absolute a fost: pentru anul 2013 – 13066 (0,37%) cazuri; pentru anul 2014 – 13187 (0,37%) cazuri. Mai frecvent se întâlnește la bărbați.

6.2.2 Criteriile de diagnostic (conform ICD 10)

a) Un afect neadecvat și reținut (pacientul apare ca fiind rece și distant);

b) Comportament sau apariție bizare, excentrice sau particulare;

c) Raportare deficitară la ceilalți și o tendință spre retragere socială;

d) Idei sau credințe bizare, sau gândire magică, care influențează comportamentul și sunt neadecvate normelor subculturale;

e) Suspiciune sau idei paranoide;

f) Ruminații obsesive fără o rezistență interioară adesea cu conținut dismorfofobic, sexual sau agresiv;

g) Experiențe perceptive neobișnuite, incluzând iluzii somato-senzoriale și corporale de alt tip;

h) Gândire și vorbire vagă, circumstanțială, metaforică, hiperelaborată și adesea stereotipă, manifestată prin discurs, sau alte modalități dar fără o incoerență serioasă;

i) Episoade cvasi-psihotice tranzitorii, ocazionale, cu intense iluzii, halucinații auditive sau de altă natură și idei delirante apărând de obicei fără provocare exterioară.

Toate criteriile enumerate necesită au o prezență continuă sau episodică pe o durată de cel puțin 2 ani cu decompensări psihotice periodice, fără de a întruni criteriile pentru schizofrenie.

Conform **DSM V (301.22)** criteriile de diagnostic pentru tulburarea schizotipală:

A- Dificultăți relaționale marcate manifestate printr-un disconfort acut și capacitate redusă de a dezvolta relații apropiate; distorsiuni cognitive și perceptive; comportament excentric ce debutează la vârsta adultului tânăr și include 5 sau mai multe din următoarele:

1. Idei de referință;
2. Credințe bizare sau gândire magică care influențează comportamentul (credința în superstiții, clarviziuni, telepatie etc);
3. Experiențe perceptive neobișnuite, inclusiv iluzii corporale;
4. Gândire și limbaj bizar (vorbire vagă, metaforică, stereotipă);
5. Caracter suspicios sau ideație paranoidă;
6. Sentimente inadecvate sau limitate;
7. Comportament sau aspect exterior bizar, excentric, ciudat;
8. Lipsa prietenilor apropiați și a confidenților, cu excepția rudelor de gradul I;
9. Anxietate socială excesivă.

B- Toate simptomele enumerate nu se includ în schizofrenie, tulburarea bipolară sau depresia cu simptome psihotice, alte tulburări psihotice sau tulburărilor din spectrul autismului.

6.2.3 Tabloul clinic

Caracteristicele clinice ale tulburării schizotipale sunt la limită între tulburarea de personalitate schizoidă și schizofrenie. În tulburarea schizotipală, percepțiile, cognițiile și comunicarea sunt perturbate. La fel ca și schizofrenii, pacienții cu tulburare schizotipală pot să nu înțeleagă trăirile proprii, însă ei sunt exagerat de sensibili la detectarea emoțiilor altor persoane, în special afectul negativ sau furia. Ei sunt foarte superstițioși și uneori consideră că sunt clarvăzători. Lumea lor interioară este construită din relații imaginare și plină de ”fantezii și frici copilărești”. Ei pot considera că au puteri deosebite, mistice, religioase sau filozofice. Cu toate că tulburări de cogniție clare sunt absente, monologul lor deseori are nevoie de interpretare din cauza folosirii bizare a cuvintelor și a metaforelor cu sens ambiguu pe care ei le atribuie ideilor și termenilor simpli. Ei pot admite că au tulburări de percepție, mai des macropsii, sau să zică ”ceilalți oameni par fi făcuți din lemn”. Gândirea paranoidă este tranzitorie, circumstanțială, simptomele psihotice apar episodic.[24,49]

6.2.4 Evoluție si prognostic

În general are o evoluție relativ stabilă și numai un mic procent din indivizi progresează spre schizofrenie sau alte tulburări psihotice.

Diagnosticul diferențial trebuie efectuat cu:

a) Schizofrenia;
b) Tulburarea schizoidă și paranoidă de personalitate - comportamentul excentric este mai puțin pronunțat, distorsiunile cognitive sau perceptive nu sunt caracteristice;
c) Tulburarea de personalitate borderline - tulburările afective sunt mai evidente (impulsivitate, instabilitate emoțională);
d) Tulburarea evitantă de personalitate - nu manifestă excentricitățile de comportament și de gândire, este prezentă dorința de a crea relații interpersonale, însă teama de a fi respinși este mai mare comparativ cu tulburarea schizotipală unde e prezentă indiferența și detașarea;
e) Tulburări de neurodezvoltare - tulburările de limbaj apar încă din copilărie și pot fi depistate prin teste speciale. Tulburările de spectru autist se manifestă printr-o lipsă mai mare de participare socială și emoțională, iar comportamentul este mai stereotip;
f) Tulburările consumului de substanțe psihoactive.

6.2.5 Tratament

Tratamentul medicamentos poate fi indicat în cazurile de psihoză. Aceste faze se manifestă în momente de stres sau evenimente de viață extreme, cărora pacienții nu le pot face față în mod adecvat. Psihoza este de obicei tranzitorie și ar trebui să se rezolve în mod eficient cu prescrierea unui antipsihotic adecvat. Pacienții cu tulburarea de personalitate schizotipală se supun bine tratamentului psihoterapeutic.[15,45]

6.3. TULBURAREA DELIRANTĂ PERSISTENTĂ

Tulburarea delirantă se include într-un grup de tulburări psihotice ce se caracterizează prin dezvoltarea unui singur delir sau al unui set de deliruri corelate, ce devin persistente și de durată. Delirul, cel mai frecvent, este singura trăsătură clinică a tulburării psihice. Sunt descrise mai multe forme de delir: tip persecutor, de gelozie, tip somatic/hipocondriac, erotomanic, de grandoare, tip mixt, tip nespecificat. Conținutul delirului poate fi foarte variabil. E. Kraepelin a descris paranoia ca a treia formă de psihoză, pe lângă schizofrenie și tulburări ale dispoziției și este constituită dintr-un delir cronic, non-bizar, bine sistematizat, fără deteriorare marcată a funcțiilor cognitive.

6.3.1 Epidemiologie

Diagnosticul dat nu este întâlnit frecvent, conform datelor statistice contemporane constituie 1-4% din internările psihiatrice. Cel mai frecvent tip de delir este cel persecutor; subtipul de gelozie e întâlnit mai des la bărbați decât la femei. Patologia debutează de obicei la 35-55 ani. Studierea epidemiologiei tulburărilor delirante este dificil de efectuat din cauza stabilirii rare a diagnosticului.

6.3.2 Etiologie

Nu este cunoscută, dar sunt unele studii efectuate care arată că aceste tulburări apar ca un mecanism psihologic de apărare la o situație traumatică sau la situații de conflict intrapsihic ce reprezintă o amenințare directă Eului (ex: frica necunoscutului, panica homosexuală, etc). Factori de risc potențiali sunt imigrația și izolarea socială. Au fost descrise în literatură 3 tipuri de psihoze

care rezultă din aceștia: *psihoza de încarcerare* - la persoanele care au fost în detenție; *psihoza de migrație* - deseori cu o tematică delirantă de persecuție, descrisă la imigranți (migrația este o consecință, și nu o cauză a bolii); *paranoia cverulentă* - numeroase litigii și conflicte cu cei din jur sau autorități (este determinată psihogen la personalități deviante, precipitată de experiențe nefericite și de impas existențial).

6.3.3 Diagnostic

Criteriile de diagnostic ICD-10 (F 22)

a. Un delir sau un set de deliruri, altele decât cele caracteristice schizofreniei (persecutorii, de grandoare, hipocondriac, de gelozie, erotic) cu o durată de 3 luni.

b. Criteriile pentru schizofrenie nu sunt îndeplinite, halucinații nepersistente (pot fi ocazionale halucinații auditive, dar nu la persoana a III-a comentative).

c. Sindroamele depresive pot fi intermitente, cu condiția că delirul persistă și în timpul când nu e dereglată dispoziția.

d. Nu sunt evidente alte tulburări mintale organice primare/secundare sau consum de SPA.

Criteriile de diagnostic DSM – V (297.1)

A. Prezența uneia (sau a mai multor) idei delirante cu durata de cel puțin o lună.

B. Criteriul A pentru schizofrenie nu a fost îndeplinit niciodată.

Notă: dacă sunt prezente, halucinațiile nu sunt dominante și au legătură cu tematica delirantă (ex. Senzația de a fi infestat cu insecte, asociată cu idei delirante de infestare).

C. În afară de impactul ideii (ideilor) delirante sau al consecințelor ei, funcționarea nu este afectată major, iar comportamentul nu este în mod clar bizar sau neobișnuit.

D. Dacă au avut loc episoade maniacale sau depresive majore, acestea au fost scurte comparativ cu durata perioadelor delirante.

E. Perturbarea nu poate fi atribuită efectelor fiziologice ale unei substanțe sau altor afecțiuni medicale și nu poate fi explicată mai bine de altă tulburare mintală, cum ar fi tulburarea dismorfică corporală sau tulburarea obsesiv compulsivă.

6.3.4 Tabloul clinic

Personalitatea este în general păstrată, dar tulburarea calitativă de gândire sub formă de delir preocupă și domină viața pacientului. În funcție de tematica delirului sunt descrise mai multe variante clinice:

Delirul de persecuție - este cel mai frecvent, convingerile persecutorii sunt asociate cu iritabilitate, furie și uneori tendințe agresive, ce pot escala până la omucideri. În comparație cu schizofrenia, delirul este sistematizat, coerent și non-bizar, funcționalitatea nu este deteriorată.

Delirul erotomanic - a fost numit de Clerambault “psihoza pasională”, o convingere falsă precum că o persoană de rang înalt este îndrăgostită de subiect. Persoanele de obicei descriu obiectul pasiunii sale ca fiind primul care s-a îndrăgostit și a făcut avansuri spre subiect. Pacienții de asemenea expun raționalizări elaborate ale motivului din care ei sunt respinși sau ignorați de obiect. Persoanele ce dezvoltă acest tip de delir deseori au tendința de a fi solitari, retrași, dependenți și sexual inhibați, cu nivel scăzut de funcționare socială și ocupațională.

Delirul de grandoare – convingerea falsă de faptul că subiectul este deosebit, talentat, cu abilități emerite predestinate realizărilor unor reforme speciale în domenii vaste, socio-economice, politice, religioase; consideră că este invidiat și persecutat de mai multe persoane pentru talentele sale unice.

Delirul de gelozie – Pacientul este convins de infidelitatea persoanei iubite. În unele cazuri, nuanțe de infidelitate într-adevăr pot fi prezente, însă magnitudinea răspunsului gelos și ale ”dovezilor” acumulate care suportă acuzațiile de infidelitate pot căpăta aspect delirant, mistic, bizar. Gelozia este periculoasă nu doar pentru că trezește furie în subiect dar și îi oferă o ”îndreptățire” ce-i justifică acțiunile agresive.

Delirul somatic/hipocondriac – delirul de obicei este monosimptomatic, fabula fiind de gravitate variată, convingeri de parazitoză, emiterea un miros neplăcut (bromosis), preocupare exagerată pentru aspectul corporal, până la dismorfofobie.

Tulburarea delirantă mixtă – se constată când sunt depistate mai multe tematici delirante fără predominare clară a uneia.

6.3.5 Evoluție și prognostic

Debutează la o vârstă adultă sau înaintată. Factorii de bun prognostic sunt statutul marital, sexul feminin. Evoluția bolii este una cronică și poate fi rezistentă la tratament din cauza lipsei de aderente și nu din cauza bolii ca atare.

Deși diagnosticul în general este unul stabil, la o parte din pacienți se dezvoltă schizofrenia. Cu toate că poate apărea la o vârstă tânără, mai frecvent se întâlnește la adulți.

Diagnosticul diferențial

a) Tulburări delirante secundare abuzului de substanțe, boli infecțioase, metabolice, demențe – unde nivelul conștiinței este afectat, fiind și episoade confuzionale și halucinatorii.

b) Schizofrenia – delirurile sunt bizare, sunt prezente tulburări de percepție, incoerența gândirii, comportament bizar.

c) Tulburarea de personalitate paranoidă – lipsește delirul.

d) TAB – durata bolii e mai mare, delirul nu este simptomul cel mai important.

e) Tulburarea obsesiv-compulsivă – convingerile pacienților nu sunt delirante în cadrul TOC.

6.3.6 Tratament

Tratamentul farmacologic se bazează pe antipsihotice, în special cele atipice, Clozapina și combinații de atipice. Antipsihoticele pot reduce agitația și anxietatea determinate de ideația delirantă, dar nu pot contracara nucleul delirant. Sunt recomandate neurolepticele în forma depot pentru a ne asigura complianța pacientului. Antidepresantele ca ISRS, triciclicele. Psihoterapia de suport și cognitivă, terapia de grup nu este recomandabilă (pacientul este foarte suspicios și poate interpreta greșit unele situații).[16,19]

6.4 TULBURĂRILE PSIHOTICE ACUTE ȘI TRANZITORII

Tulburarea psihotică acută reprezintă un grup de afecțiuni ce se caracterizează printr-o trecere rapidă de la o stare nonpsihotică la una clar psihotică pe parcurs de 2 săptămâni, fără o perioadă prodromală, cu revenirea completă la nivelul de funcționare premorbidă timp de la 1 la 3 luni.[17]

6.4.1 Epidemiologie

Tulburările psihotice tranzitorii ocupă 9% dintre toate debuturile primare ale psihozei. Mai frecvent este stabilit diagnosticul Tulburare psihotică acută polimorfă cu simptome de schizofrenie, care ocupă 1/3 sau chiar 1/2 din toate tulburările psihotice tranzitorii. Similar cu celelalte patologii psihotice, tulburarea psihotică acută se întâlnește mai des la femei, vârsta de debut este din adolescență până în perioada de adult. Vârsta de debut corelează cu nivelul de dezvoltare a țării, într-o țară cu dezvoltare înaltă debutul fiind unul mai tardiv.

6.4.2 Etiopatogenie

Cauzele episoadelor psihotice acute sunt în mare parte necunoscute. Pacienții cu tulburări de personalitate pot avea o vulnerabilitate biologică sau psihologică față de dezvoltarea simptomelor psihotice. Unul sau mai mulți factori de stres sever, cum ar fi evenimentele traumatice, conflictul familial, problemele de angajare, accidentele, maladiile somatice grave, moartea soțului/soției, acte de terorism, tortură, mariaj și statutul imigrant nesigur, pot declanșa psihoza acută. Unele studii susțin o vulnerabilitate genetică la tulburări psihotice. Alte date sugerează o incidență crescută a tulburărilor de dispoziție în familiile pacienților cu tulburări psihotice acute și tranzitorii.

6.4.3 Diagnostic

Criterii de diagnostic ICD-10 (F23)

a) Un debut acut în două săptămâni ca trăsătură definitorie a întregului grup;

b) Prezența sindroamelor tipice;

c) Prezența unui stres acut asociat.

Conform clasificării DSM – V (298.8), criteriile de diagnostic ale tulburărilor psihotice sunt următoarele:

A- Prezența unuia sau mai multor simptome dintre următoarele. Cel puțin unul dintre acestea trebuie să fie (1), (2) sau (3):

1. Ideație delirantă
2. Halucinații
3. Vorbire dezorganizată (incoerență sau deraiere frecvente)
4. Comportament intens dezorganizat sau catatonic

B- Durata unui episod psihotic este de cel puțin o zi și nu depășește o lună, cu eventuala revenire completă la nivelul de funcționare premorbid.

C- Tulburarea nu poate fi explicată mai bine prin alte nozologii cum ar fi: tulburări ale dispoziției cu elemente psihotice, tulburarea schizoafectivă, schizofrenia și nu poate fi atribuit efectelor fiziologice ale unor substanțe (un drog de abuz, un medicament) sau afecțiuni medicale.

6.4.4 Evoluție

Evoluția acestor psihoze este de scurtă durată cu un prognostic bun. În cazurile când simptomatologia devine persistentă și durata este de 2-3 luni, diagnosticul va fi schimbat în schizofrenie sau în altă tulburare în dependență de particularitatea manifestării clinice a fiecărui caz. Tulburările acute și tranzitorii au un curs favorabil, remisiune completă în decurs de 1-3 luni (conform ICD-10) și 1 lună (conform DSM-V). Recurența la 39-47 % după 3-4 ani. În 6-18% de cazuri se constată unele simptome reziduale. Unele studii arată că durata unei psihoze non-afective cu un debut acut și un curs remitent se poate extinde pe o perioadă de până la 6 luni.

6.4.5 Formele tulburărilor psihotice acute

F23.0 Tulburare psihotică acută polimorfă fără simptome psihotice

Criterii de diagnostic ICD-10 (F23.0)

a. Debutul să fie acut de la o stare non-psihotică la o stare clar psihotică, în 2 săptămâni sau mai puțin;
b. Să existe mai multe tipuri de halucinații sau deliruri, ce își schimbă tema și intensitatea de la o zi la alta sau în cursul aceleiași zile;
c. Să existe o stare emoțională variabilă;
d. În pofida varietății simptomelor, nici unul nu trebuie să fie prezent cu suficientă consistență pentru a întruni criteriile pentru schizofrenie (F20), pentru episodul maniacal (F30) sau depresiv (F32).

Caracteristica generală (conform DSM V)

A- trebuie să fie întrunite criteriile generale pentru tulburările psihotice tranzitorii;

B- simptomatica este polimorfă, schimbătoare rapid de la o zi la alta sau chiar în aceeași zi;

C- prezența halucinațiilor sau deliruri care își schimbă tematica și intensitatea de la o zi la alta;

D- prezența următoarelor simptome:

1. bulversări emoționale caracterizate prin schimbări intense de la fericire și extaz la anxietate și iritabilitate sporită;
2. perplexitate sau nerecunoașterea oamenilor sau locurilor cunoscute;
3. psihomotoric liniștit sau agitat.

E -chiar și dacă sunt prezente unele simptome care pot fi atribuite schizofreniei, ele sunt de scurtă durată și doar la începutul bolii

F- durata totală a tulburării nu trebuie să depășească 3 luni.

F23.1 Tulburarea psihotică acută polimorfă cu simptome de schizofrenie

Criterii de diagnostic ICD-10 (F23.1)

a) criteriile pentru tulburările psihotice acute trebuie să fie îndeplinite
b) unele simptome specifice pentru schizofrenie trebuie să fie prezente majoritatea timpului și constant.
c) simptomele specifice ale schizofreniei nu trebuie să persiste mai mult de o lună.

F23.2 Tulburarea psihotică acută schizophrenia-like.

Prezintă o tulburare psihotică cu debut acut, unde simptomele psihotice sunt stabile, au o durată mai mică de o lună, întrunesc criteriile pentru schizofrenie, poate fi întâlnită în literatura de specialitate ca tulburare schizofreniformă.

Criterii de diagnostic ICD-10 (F23.2)

a) Debutul simptomelor psihotice să fie acut (de la o stare non-psihotică la o stare clar psihotică în 2 săptămâni sau mai puțin);

b) Simptomele ce întrunesc criteriile pentru schizofrenie (F20) să fie prezente în majoritatea timpului, din momentul în care un tablou clinic evident a fost stabilit;

c) Criteriile pentru tulburarea psihotică polimorfă să nu fie întrunite.

Dacă simptomele schizofrenice durează mai mult de o lună, diagnosticul trebuie schimbat în schizofrenie (F20).

6.4.6 Tabloul clinic

Tabloul clinic inițial este la fel ca și cel al episodului acut în schizofrenie, include două sau mai multe simptome psihotice: halucinații, delir, vorbire și comportament dezorganizate. Simptomatica negativă este rar întâlnită și semnifică un prognostic nefavorabil. De asemenea poate apărea o stare de afect sau confuzie, care servesc drept criterii pentru o evoluție favorabilă.

Diagnostic diferențial

1. În prima perioadă a bolii e dificil, dar nu este imposibil de efectuat diagnosticul diferențial , în primele zile ale episodului stabilindu-se un diagnostic provizoriu
2. Multe aspecte în efectuarea diagnosticului diferențial al tulburărilor psihotice tranzitorii depind de durata simptomelor.
3. Un diagnostic provizoriu de F23.0 va fi schimbat în tulburare persistentă delirantă sau alte tulburări psihotice non-organice dacă durează **> 3 luni.**
4. Diagnosticul de F23.1 conform ICD-10 va fi schimbat în schizofrenie dacă episodul durează **> 1 lună**
5. Remisiunea simptomelor psihotice în decurs de o lună ca rezultat al tratamentului de succes de asemenea face dificil diagnosticul diferențial.

Diagnosticul diferențial se efectuează cu delirium, demență, tulburări psihotice datorate afecțiunii medicale, intoxicația alcoolică sau consum de SPA, starea de sevraj, unele afecțiuni medicale: traumă cerebrală, anoxia cerebrală, epilepsia și tulburările endocrine ca hiper/hipotiroidism, tulburările afective, tulburări de personalitate (schizotipală, borderline).

6.4.7 Tratament

Datorită duratei tulburării psihotice, tratamentul este de scurtă durată. Pacienților care suportă un acces psihotic acut se recomandă spitalizarea pe scurt timp pentru a le garanta siguranța și facilita procesului de diagnosticare și tratament. După recuperare, în cazul tulburării psihotice acute polimorfe nu se recomandă terapia medicamentoasă de susținere. Dacă simptomele afectează doar minim funcționarea pacientului și se identifică un stresor specific, eliminarea stresorului ar trebui să fie suficientă pentru tratamentul episodului psihotic acut.[44]

6.5. TULBURAREA DELIRANTĂ INDUSĂ

Tulburarea delirantă indusă, sau delirul indus**,** a fost descris inițial de autorii francezi și denumit *”Folie a deux”*. Se caracterizează prin preluarea integrală de către o persoană a fabulei și ideilor delirante de la o persoană extrem de apropiată afectiv. Ea apare de obicei între frați, la copii de la părinți, între soți sau persoane care locuiesc împreună. La baza conceptului de ”folie a deux” se află sugestia, autosugestia și rezonarea empatică între o persoană cu o tulburare mintală și una sănătoasă. Delirantul indus poate fi tratat eficient prin separarea de delirantul inductor.

6.5.1 Diagnostic

Criteriile conform ICD-10 (F24)

a) Două sau mai multe persoane împărtășesc același delir sau sistem delirant și se sprijină unul pe altul în aceste convingeri;

b) Ei au o relație neobișnuit de strânsă, de tipul descris mai sus;

c) Există o dovadă temporală sau altele, contextuale, că delirul a fost indus la persoana pasivă, perechii sau grupului, prin contactul cu persoana activă.

6.5.2 Tabloul clinic

Delirul indus este o tulburare psihică rar întâlnită, trăită de două sau mai multe persoane cu legături emoționale strânse. Persoana dominantă este cel mai des schizofrenă, sau are o patologie din spectrul psihotic. Delirurile originare ale persoanei dominante au tematică persecutorie, de grandoare, hipocondriacă ș.a. Din cauza fabulei delirante, cel mai des persecutorie, persoanele implicate se izolează de lumea înconjurătoare, astfel încât separarea și testarea realității devine extrem de dificilă, subiecții devenind interdependenți și mai motivați în fabula delirantă formată. În cazuri extrem de rare se pot depista includeri halucinatorii induse. Persoana supusă de obicei este una în poziție de dependență față de inductor (copil, persoană cu dizabilități, paralizie ș.a.) ceea ce le face mai vulnerabile, suspicioase și ușor induse de către persoana dominantă.

6.5.3 Tratamentul

Inițial trebuie exclusă o posibilă schizofrenie sau o altă tulburare delirantă la persoana indusă. Tratamentul include separarea persoanei induse de partenerul dominant, implicarea în terapia de familie, activități, ocupații, interese în afara mediului persoanei dominante.

6.6. TULBURAREA SCHIZOAFECTIVĂ

Termenul de tulburare schizoafectivă îi aparține lui Jacob Kasanin (1933). Acestea sunt tulburări episodice în care simptomele afective și schizofrenice sunt proeminente și prezente, în cadrul aceluiași episod al bolii, de preferință simultan, dar cel puțin câteva zile fiecare. Cel puțin 2 săptămâni din același episod de boală delirul și halucinațiile trebuie să apară în absența simptomelor afective proeminente, iar simptomele afective să fie prezente pentru o durată substanțială (15-30%) din durata totală a bolii.

6.6.1 Epidemiologie

Frecvența de apariție a tulburării schizoafective este de aproximativ o treime din cea a schizofreniei. Prevalența tulburării schizoafective pe tot parcursul vieții a fost estimată la 0,3%. Incidența tipului maniacal al tulburării schizoafective nu are diferențe în repartizarea pe sexe, însă este mai mare la femei comparativ cu bărbații, în tipul depresiv. Tulburarea schizoafectivă tipul

bipolar este mai frecventă la adulții tineri, în timp ce tipul depresiv este mai des întâlnit la adulții mai în vârstă.

6.6.2 Etiologie

Cauzele tulburării schizoafective nu sunt elucidate complet. Factorii genetici și fiziologici. În cazul indivizilor cu schizofrenie, riscul pentru tulburarea schizoafectivă poate fi crescut la rudele de gradul întâi ale acestora. Riscul pentru tulburarea schizoafectivă poate fi crescut la indivizii care au o rudă de gradul I cu schizofrenie, tulburare bipolară sau schizoafectivă.

6.6.3 Diagnostic

Criterii de diagnostic ICD – 10 (F25) Tulburare schizoafectivă

Conform clasificării IDC-10 (F25), sunt evidențiate următoarele tipuri de tulburări schizoafective: de tip maniacal, de tip depresiv, de tip mixt.

G1. Tulburarea îndeplinește criteriile pentru una dintre tulburările afective, de intensitate moderată sau severă.

G2. Trebuie să fie prezente simptome din cel puțin una din grupele listate mai jos, timp de cel puțin două săptămâni (aceste grupe sunt aproximativ cele descrise pentru schizofrenie):

1. Ecoul gândirii, inserția sau furtul gândirii, transmiterea gândurilor de la distanță.

2. Idei delirante de control, influență, cu referire clară la mișcările corpului sau membrelor, anumite gânduri, senzații sau acțiuni.

3. Voci halucinatorii care comentează comportamentul pacientului sau discută despre pacient între ele; alte tipuri de voci halucinatorii provenite din alte regiuni ale corpului.

4. Idei delirante de altă natură nepotrivite din punct de vedere cultural sau complet imposibile.

5. Discurs incoerent sau irelevant, neologisme frecvente.

6. Comportament catatonic.

G3. Cele două criterii mai sus menționate trebuie să fie prezente în timpul aceluiași episod și să domine tabloul clinic.

G4. Se vor exclude tulburări organice legate de consumul de substanțe psihoactive sau sevraj.

Criterii de diagnostic DSM-5 (295.70)

A. O perioadă continuă de boală pe parcursul căreia apare un episod afectiv major (depresiv sau maniacal major) concomitent cu Criteriul A al schizofreniei.

B. Idei delirante sau halucinații prezente pe o perioadă de 2 săptămâni, în absența unui episod afectiv major (depresiv sau maniacal), oricând pe parcursul bolii, pe toată durata vieții.

C. Simptomele care îndeplinesc criteriile pentru un episod afectiv major sunt prezente cea mai mare parte a perioadei cât durează fazele activă cât și reziduală ale bolii.

D. Tulburarea nu poate fi atribuită efectelor unei substanțe (e.g., un drog de abuz, un medicament) sau afecțiuni medicale.

A se specifica tipul tulburării schizoafective:

295.70 (F 25.0) Tipul bipolar: Acest subtip se aplică dacă un episod maniacal face parte din tabloul clinic. Dar pot fi prezente și episoade depresive majore.

295.70 (F 25.1) Tipul depresiv: Acest subtip se aplică dacă din tabloul clinic fac parte numai episoade depresive majore.

6.6.4 Tabloul clinic

Debutul tulburării schizoafective poate avea diferite tipare temporale. Un tipar tipic este următorul: un individ prezintă halucinații auditive și idei delirante de persecuție timp de două luni înainte de debutul unui episod depresiv major evident. Simptomele psihotice și episodul depresiv major complet sunt prezente simultan următoarele 3 luni. După aceea episodul depresiv major se remite complet, dar persistă simptomele psihotice încă o lună, înainte să dispară și ele.

Tulburarea schizoafectivă de tip maniacal este o tulburare în care simptomele schizofrenice și maniacale sunt prezente simultan în același episod al bolii. Fundalul afectiv este instabil, expansiv, labil, însoțit de excitabilitate, iritabilitatea cu comportament agresiv. Sunt prezente idei delirante de persecuție, referință și de grandoare. Subiectul are energie sporită, este hiperactiv, cu o capacitate de concentrare deteriorată și dezinhibare socială. În unele cazuri, pacientul acuză tulburări de percepție auditive, pseudohalucinații sub formă de ”voci”, tulburări ale gândirii, idei delirante bizare. Debutul tulburării de tip maniacal este acut, însoțit de un comportament perturbat, inadecvat, cu o vindecare completă în câteva săptămâni.

Tulburarea schizoafectivă de tip depresiv este o tulburare în care simptomele schizofrenice și depresive sunt ambele proeminente în același episod al bolii. Sunt prezente simptome clasice ale unui episod depresiv major ca dispoziție diminuată (nu anhedonie și aplatizare emoțională), lentoare ideativă, insomnie, pierderea potențialului energetic, inapetență, pierderea în greutate, reducerea intereselor, hipoprosexie, sentimente de culpabilitate, disperare și ideație suicidară. În același timp sau în cadrul aceluiași episod sunt prezente alte simptome tipice pentru schizofrenie cu idei delirante cu colorit depresiv și pseudohalucinații audive cu conținut negativ, amenințător. Tabloul clinic al episodului schizoafectiv de tip depresiv este mai redus decât episodul maniacal, ele au o durată mai lungă și prognosticul este mai puțin favorabil. Deși majoritatea pacienților au o vindecare completă, în unele cazuri este nevoie de revederea diagnosticului în folosul schizofreniei.

Tulburare schizoafectivă de tip mixt se constată în cazurile când simptomele schizofrenice coexistă cu cele ale tulburărilor afective bipolare mixte.

6.6.5 Evoluție și prognostic

Vârsta tipică de debut a tulburării schizoafective este perioada de adult tânăr, dar poate apărea la orice vârstă. Prognosticul tulburării schizoafective este ceva mai favorabil decât cel pentru schizofrenie, dar mai rezervat comparativ cu prognosticul tulburării afective. Prognosticul poate fi estimat în funcție de predominarea simptomelor afective sau de tip schizofrenic. În cazul predominării în tabloul clinic a simptomelor de schizofreniei, prognosticul este mai rezervat. În cazurile când predomină simptomele afective, pronosticul este mai bun.[37]

Manifestarea simptomelor psihotice variază de-a lungul vieții. Simptomele depresive sau maniacale pot să apară fie înainte de debutul psihozei, fie pe parcursul episoadelor psihotice acute, al perioadelor reziduale și după remisiunea psihozei.

Riscul de suicid pe tot parcursul vieții în schizofrenie și în tulburarea schizoafectivă este de

5 %, iar prezența simptomelor depresive se corelează cu un risc mare de suicid. Există dovezi că ratele de suicid sunt mai mari la populațiile Americii de Nord comparativ cu cele din Europa, Europa de Est, America de Sud și India, la persoanele cu schizofrenie sau tulburare schizoafectivă.

6.6.6 Diagnostic diferențial

O mare diversitate aafecțiunilor psihiatrice și medicale se pot manifesta cu simptome psihotice și afective și trebuie avute în vedere în diagnosticul diferențial al tulburării schizoafective. Acestea cuprind: tulburarea psihotică secundară unei afecțiuni medicale; delirium; tulburarea neurocognitivă majoră; tulburarea psihotică și cea neurocognitivă indusă de substanțe sau medicamente; tulburarea bipolară cu elemente psihotice; tulburarea depresivă majoră cu elemente psihotice; tulburările depresivă și bipolară cu elemente catatonice; tulburarea de personalitate schizotipală, schizoidă și paranoidă; tulburarea psihotică acută; tulburarea schizofreniformă; schizofrenia, tulburarea delirantă.[18,46]

6.6.7 Tratament

Tratamentul tulburării schizoafective necesită medicație neuroleptică pentru reducerea simptomaticii pozitive. Antipsihoticele atipice sunt medicațiile de elecție datorită spectrului larg de acțiune. A fost demonstrat efectul benefic al asocierii neurolepticelor cu timostabilizatoare și antidepresive. Sunt indicate în specia ISSRI, administrarea antidepresivelor triciclice trebuie efectuată cu precauție din cauza riscului suicidar sporit al pacientului în episod depresiv major.

BIBLIOGRAFIE

1. Wright, I. C., Rabe-Hesketh, S., Woodruff, P. W., David, A. S., Murray, R. M., & Bullmore, E. T. (2000). Meta-analysis of regional brain volumes in schizophrenia. American Journal of Psychiatry, 157(1), 16-25

1. Tamminga, C. A., Stan, A. D., & Wagner, A. D. (2010). The hippocampal formation in schizophrenia. American Journal of Psychiatry, 167(10), 1178-1193.

2. Sigmundsson, T., Suckling, J., Maier, M., Williams, S. C., Bullmore, E. T., Greenwood, K. E., ... & Toone, B. K. (2001). Structural abnormalities in frontal, temporal, and limbic regions and interconnecting white matter tracts in schizophrenic patients with prominent negative symptoms. American Journal of Psychiatry, 158(2), 234-243.

3. McIntosh, A. M., Owens, D. C., Moorhead, W. J., Whalley, H. C., Stanfield, A. C., Hall, J., ... & Lawrie, S. M. (2011). Longitudinal volume reductions in people at high genetic risk of schizophrenia as they develop psychosis. Biological psychiatry, 69(10), 953-958.

4. Olabi, B., Ellison-Wright, I., McIntosh, A. M., Wood, S. J., Bullmore, E., & Lawrie, S. M. (2011). Are there progressive brain changes in schizophrenia? A meta-analysis of structural magnetic resonance imaging studies. Biological psychiatry, 70(1), 88-96.

5. Drexhage, R. C., Weigelt, K., van Beveren, N., Cohen, D., Versnel, M. A., Nolen, W. A., & Drexhage, H. A. (2011). Immune and neuroimmune alterations in mood disorders and schizophrenia. In International review of neurobiology (Vol. 101, pp. 169-201). Academic Press.

6. Fan, X., Goff, D. C., & Henderson, D. C. (2007). Inflammation and schizophrenia. Expert review of neurotherapeutics, 7(7), 789-796.

7. Selten, J. P., Cantor-Graae, E., & Kahn, R. S. (2007). Migration and schizophrenia. Current opinion in psychiatry, 20(2), 111-115.

8. Bourque, F., van der Ven, E., & Malla, A. (2011). A meta-analysis of the risk for psychotic disorders among first-and second-generation immigrants. Psychological medicine, 41(5), 897-910.

9. Kety, S. S., Wender, P. H., Jacobsen, B., Ingraham, L. J., Janson, L., Faber, B., & Kinney, D. K. (1994). Mental illness in the biological and adoptive relatives of schizophrenic adoptees: replication of the Copenhagen study in the rest of Denmark. Archives of general psychiatry, 51(6), 442-455.

10. Ripke, S., Neale, B. M., Corvin, A., Walters, J. T., Farh, K. H., Holmans, P. A., ... & Pers, T. H. (2014). Biological insights from 108 schizophrenia-associated genetic loci. Nature, 511(7510), 421.

11. ICD-10: Clasificarea tulburărilor mentale și de comportament. Descrieri clinice și îndreptare diagnostice. București: Editura Trei (2016).

12. Schizofrenia, primul episod psihotic: Protocol clinic național : PCN-255, Chișinău. 2020

13. Chiriță, V., Papari, A., & Chiriță, R. (2002). Tratat de psihiatrie. Fundația „Andrei Șaguna", Constanța.

14. Bressert, S. (2018). Schizotypal Personality Disorder Treatment. *Psych Central*. Retrieved on February 27, 2019, from https://psychcentral.com/disorders/schizotypal-personality-disorder/treatment/

15. Lehman AF, Lieberman JA, Dixon LB, et al. Practice guidelines for the treatment of patients with schizophrenia. *Arlington American Psychiatric Association*. 2004

16. Jorgensen P, Bennedsen B, Christensen J, Hyllested A. Acute and transient psychotic disorder: comorbidity with personality disorder. *Acta Psychiatr Scand*. 1996 Dec. 94(6):460-4. [Medline]. Tulburările din spectrul schizofreniei și alte tulburări psihotice

17. Alford, B. A., & Gerrity, D. M. (1995). The specificity of sociotropy,autonomy personality dimensions to depression vs. anxiety. Journal of Clinical Psychology, 51(2), 190-195.

18. Brown, A. S., Gewirtz, G., Harkavy-Friedman, J., Cooper, T., Brébion, G., Amador, X. F., ... & Gorman, J. M. (1997). Effects of clozapine on plasma catecholamines and relation to treatment response in schizophrenia: a within-subject comparison with haloperidol. Neuropsychopharmacology, 17(5), 317-325.

19. Angheluță, V., Șt, N. U., & Lidia, N. U. (1983). Psihiatrie epidemiologică, Ed. Medicală, București.

20. Bernard, P., & Trouvé, S. (1977). Sémiologie psychiatrique. Masson.

21. Blackword D.H., Sharp C.W-Br.J.Psychiatry, Suppl. 1996 Jun, 30.

22. Branzei P., Chirita V.,Boisteanu E-Elemente de semiologie psihiatrică, U.M.F. Iași 1992.

23. Braunchli P.,Zeiter H.-Psychoter Psychosom Med. Psychol, 1997 Ian, 47:1.

24. Cadoret, R. J., Winokur, G., Langbehn, D., & Troughton, E. (1996). Depression spectrum disease, I: The role of gene-environment interaction. The American journal of psychiatry, 153(7), 892.

25. Prelipceanu, D. (2011). Psihiatrie clinică. Medicală, București, 573.

26. Daniel J. Carlat, MD-The Psychiatric Interview, (Practical Guides in Psychiatry), Ed. Lippincott Williams Wilkins, 2005.
27. Dobrescu Iuliana-Psihiatria copilului și adolescentului, Ed. Medicală, București, 2005.
28. Gelder M., Gath D.,Mayou R-Oxford text book of Psychiatry, Oxford University Press 1994
29. Gorgos C.- Vademecum în psihiatrie, Ed. Medicală, București, 1985
30. Jeican Rodica-Schizofrenia, Ed. Casa Cărții de Stiinta, Cluj Napoca, 1998.
31. Jerry M. Wiener, M.D., and Mina K. Dulcan, M.D Textbook of Child and Adolescent Psychiatry, Ed. American Psychiatric Publishing,2004.
32. Kaplan & Sadock-Manual de buzunar de psihiatrie clinică. Ediția a III-a, Ed. Medicală, 2007
33. Kaplan A.H., Sadock B.J-Comprehensive text book of Psychiatry, Ed.Williams Bilkins Group, Baltimore 2005.
34. Leon Danaila, Mihai Golu-Tratat de neuropsihologie. Volumul II, Ed.Medicală București, 2006.
35. Lepore S.J., Silver Rc&Co,.-J Pers. Soc. Psychol, 1996 Feb, 70:2.
36. Loo Henri, Pierre Lôo-Depresia, Ed. Corint 2005
37. Marchesi C., Silvestrini C.-Biol. Psychiatry, 1996 Oct 1,40:7.
38. Pirozynski T., Chirita V., Boisteanu P-Psihiatrie Clinică, U.M.F., Iași 1993
39. Pirozynski T., Chirita V., Boisteanu P-Manual de Psihiatrie, U.M.F., Iași 1992
40. Predescu V. -Psihiatrie, Vol.I, Ed. Medicală, București, 1989.
41. Roger N. Rosenberg, MD, Abe (Brunky), Morris and William Zale-The Molecular and Genetic Basis of Neurologic and Psychiatric Disease, Ed. Butterworth Heinemann, 2003.
42. Rusu V. -Dicționar Medical, Ed. Medicală, București, 2001
43. Sheperd M .- Handbook of Psychiatry, Ed. Cambridge University Press 1985.
44. Shiloh R., D. Nutt, A Weizman-Essentials in Clinical Psychiatric Pharmacotherapy, Editura Martin Dunitz, 2001.
45. Stuart C. Yudofsky, R.E. Hales-Essentials of Clinical Psychiatry, Ed. American Psychiatric Publishing, 2004.
46. Talbert J.A., Hales N.E Textbook of Psychiatry, American Psychiatric Press, Washington 1989.
47. Taylor David, Carol Paton, Robert Kewin-Ghid de terapeutică psihiatrică, Ed. Medicală, București, 2007.
48. American Psychiatric Association-Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition, Text Revision (DSM-V), American Psychiatric PUBLISHING, 2016.
49. Oprea N., Nacu An., Oprea V., Psihiatrie. Chișinău, 2007, 462 pag.

ISBN 978-9975-70-434-2

Capitolul VII. Tulburări ale dispoziției (afective)

7.1. TULBURĂRILE AFECTIVE BIPOLARE

Autori: Valentin Oprea, Inga Deliv

7.1.1. Generalități despre tulburările afective bipolare. Definiție

Tulburarea bipolară este o afecțiune afectivă cronică severă caracterizată prin episoade de manie sau hipomanie care alternează sau sunt combinate cu episoade de depresie.

Tulburarea bipolară mai poate fi numită și depresie maniacală, tulburare afectivă bipolară sau tulburare de spectru bipolar.

La momentul actual există două clasificări diagnostice de bază ce definesc tulburarea bipolară: Clasificarea Internațională a Maladiilor propusă de Organizația Mondială a Sănătății ICD-10 și Manualul de Diagnostic și Statistică a Asociației Americane de Psihiatrie DSM-V.

Tulburarea afectivă bipolară este o tulburare caracterizată prin episoade repetate (cel puțin 2) în care nivelele de dispoziție și activitate ale subiectului sunt semnificativ perturbate. Această perturbare constă în unele episoade de elevare a dispoziției, energie și activitate crescută (manie sau hipomanie) și în altele de scădere a dispoziției, precum și o scădere a energiei și activității (depresie). Vindecarea este de obicei completă între episoade. Conform clasificărilor internaționale, sunt evidențiate următoarele tipuri de TAB: *Tulburarea bipolară tip I* – Pacientul a îndeplinit criteriile pentru un episod maniacal sau mixt complet, de obicei suficient de sever pentru a necesita spitalizarea. Pot să apară și episoade depresive majore sau episoade hipomaniacale. *Tulburarea bipolară tip II* - Pacientul a avut cel puțin un episod depresiv major și cel puțin un episod hipomaniacal, dar nici un episod maniacal. *Tulburarea bipolară cu ciclare rapidă* 4 (patru) sau mai multe episoade depresive, maniacale sau mixte în decurs de 12 luni. [8]

7.1.2. Epidemiologie

Datele epidemiologice sugerează că prevalența pe parcursul vieții a tulburării bipolare tip I în populațiile occidentale este în jur de 1% (intervalul 0,5-1,6%), această rată fiind în concordanță cu diferite grupuri etnice și culturale. Epidemiologia tulburării bipolare tip II a fost mai puțin stabilită, dar utilizând definiția conservativă, este considerată ca având o prevalență de 1,5-2,5% pe parcursul vieții. În timp ce tulburarea biolară tip I afectează bărbații și femeile în mod egal, tulburarea bipolară tip II este mai frecventă la femei. Prevalența pe durata vieții pentru Tulburarea bipolară tip I este de 0,4 – 1,6%, iar pentru Tulburarea bipolară tip II este aproximativ 5%. Prevalența pe durata vieții pentru Tulburarea bipolară tip I sau bipolară tip II, cu ciclare rapidă este 5-15% dintre persoanele cu tulburare bipolară. Prevalența pe durata vieții pentru Tulburarea ciclotimică este de 0,4 – 1,0%. Incidența (cazuri noi pe an) pentru Tulburarea bipolară tip I este 1,2/100 la bărbați și 1,8/100 la femei. Prevalența (cazuri existente) pentru Tulburarea bipolară tip I este 1/100 la bărbați și femei. Distribuția pe sexe – identică (poate ceva mai frecventă la femei). Vârsta critică este de 30 ani pentru bărbați și femei. Nu sunt diferențe epidemiologice în funcție de rasă. Risc ceva mai crescut pentru grupurile socio-economice mai ridicate. Risc crescut când sunt prezente antecedente familiale de manie/boală bipolară. Risc de 20-25% pentru rudele de gradul I; 50% dintre persoanele cu tulburare bipolară au un părinte cu tulburare a dispoziției. Copilul cu un părinte bipolar are un risc de 25% de a face boala. Copilul cu ambii părinți bipolari are un risc de 50-75% de a face boala. Concordanța monozigotică la bipolari este de 40-70%, concordanța bizigotică la bipolari este de 20%. Vârsta medie la debutul primului episod maniacal, hipomaniacal sau depresiv major este de aproximativ 18 ani pentru tulburarea bipolară tip I. Pentru a pune în evidență acest diagnostic la copii, sunt necesare investigații speciale. Întrucât copiii de

aceeași vârstă cronologică se pot afla în diferite stadii de dezvoltare, este dificil de definit cu precizie ce este ”normal” sau ”așteptat” la un anumit moment al evoluției. Din acest motiv, fiecare copil trebuie raportat la nivelul său de bază. Debutul poate avea loc oricând pe parcursul vieții, chiar și la vârsta de 60-70 de ani. Peste 90% din indivizii care au prezentat un singur episod maniacal vor prezenta ulterior episoade depresive recurente. Aproximativ 60% dintre episoadele maniacale apar cu puțin timp înaintea unui episod depresiv major.[2,4]

Femeile au o probabilitate mai mare să prezinte ciclicitate rapidă și stări mixte și să aibă un tipar de comorbidități diferit de cel al bărbaților, printre care frecvența mai ridicată a tulburărilor de comportament alimentar, pe tot parcursul vieții. Femeile cu tulburare bipolară tip I sau tip II au o probabilitate mai mare să sufere de simptome depresive, comparativ cu bărbații. Acestea au, de asemenea, un risc mai mare pe tot parcursul vieții pentru tulburări ale consumului de alcool comparativ cu bărbații și o probabilitate mult mai ridicată de a asocia acest tip de tulburări decât femeile din populația generală.[13]

La persoanele cu tulburare bipolară, riscul de suicid pe tot parcursul vieții a fost estimat ca fiind de cel puțin 15 ori mai mare decât în populația generală. De fapt, tulburarea bipolară contribuie la un sfert din totalul tentativelor de suicid reușite.
Aproximativ 5-15% dintre persoanele cu tulburare bipolară tip II vor dezvolta în final un episod maniacal care va schimba diagnosticul în tulburare bipolară tip I, indiferent de evoluția ulterioară.

Prevalența tulburării ciclotimice în serviciile clinice specializate în tulburările afective poate fi cuprinsă între 3% și 5%. Există un risc de 15-50% ca un individ cu tulburare ciclotimică să dezvolte ulterior o tulburare bipolară de tip I sau de tip II. La copiii cu tulburare ciclotimică, vârsta medie de debut a simptomelor este 6,5 ani.

Pentru întreg spectrul de tulburări bipolare, inclusiv episoadele maniacale și depresive, prevalența pe parcursul vieții variază de la 4% la 12%. Intervalul mare reflectă diferențele în criteriile diagnostice, precum și lipsa de fiabilitate a diagnosticului inițial.

Unele grupuri, precum pacienții tineri, cu depresii psihotice, sunt mai frecvent diagnosticați greșit: circa 50% dintre pacienții spitalizați pentru depresie unipolară sunt diagnosticați eventual cu tulburare bipolară.[1,3]

7.1.3. Etiopatogenie

Factorii biologici

Datele epidemiologice și genetice sugerează că tulburarea bipolară este strâns corelată cu componentul ereditar și prevalența bolii este relativ insensibilă la variațiile personale și adversitatea socială. Rudele de gradul întâi ale pacienților bipolari au rate semnificativ mai mari de îmbolnăvire prin tulburări ale dispoziției (inclusiv tulburarea bipolară tip I, tip II și tulburare depresivă majoră) în comparație cu persoanele ale căror rude nu au maladii psihiatrice.

Cu toate acestea, tulburarea bipolară nu are un pattern simplu Mendelian de moștenire a maladiei, mai degrabă, se presupune că interacțiunea mai multor gene contribuie la apariția sindromului clinic. Importanța factorului ereditar în cadrul tulburării bipolare a fost estimată la 79%, conform rezultatelor a două studii gemene.

Teoria genetică

Mai multe locusuri de linkaj și gene candidate au fost identificate în studiile genetice a tulburării bipolare. În special, au fost demonstrate polimorfismele asociate genetice în expresia genelor

implicate în codificarea transportatorilor și receptorilor aminelor biogenice. Cu toate acestea, nici una dintre aceste date nu au mai fost demonstrate în alte studii, iar metaanalizele efectuate raportează rezultate contradictorii. Regiunile asociate deseori cu susceptibilitate față de tulburarea bipolară, în studiile despre linkaj genetic efectuate, sunt următoarele: 4p16-p15; 6q16-q22; 8q24; 10q25-q26; 12q23-q24; 13q31-q32; 18p11-q12; 18q21-q23 și 21q22. Interesant este faptul că numeroase dintre acestea se suprapun cu regiunile implicate în apariția schizofreniei. Numeroase alte mecanisme biologice au fost postulate în etiologia tulburării bipolare, printre care anomalii ale axei hipotalamo-hipofizaro-adrenale, anomalii ale funcției tiroidiene, dezechilibre neurotransmițător/receptor (cu implicarea în special al activității dopaminergice), anomalii ale mesagerului second și disfuncții mitocondriale.[2,10]

Factorii de mediu

Factorii de mediu joacă un rol important în dezvoltarea tulburării bipolare, întrucât gemenii monozigoți, aflați în medii diferite, prezintă rate discordante de îmbolnăvire. Într-adevăr, din ce în ce mai multe date științifice sugerează că factorii de mediu au un impact semnificativ asupra debutului, evoluției și expresiei tulburării bipolare.

Numeroase studii au arătat că prezența evenimentelor negative și/sau stresante din viață predispun instalarea bolii sau apariția acutizărilor episoadelor afective [10]. Mai mult decât atât, majoritatea studiilor sugerează că evenimentele negative de pe parcursul vieții preced episodul maniacal/hipomaniacal, precum și episoadele depresive. Deprivarea de somn și perturbarea ritmului social zilnic (ex. respectarea orarului meselor, regimului veghe-somn) la fel sunt implicate în procesul patologic.

Descoperiri din studiile neuroimagistice

Studii recente neuroimagistice și histopatologice post-mortem, cu utilizarea tehnicilor precum tomografia computerizată cu emisie de pozitroni, rezonanța magnetică nucleară, tomografia cu emisie de fonon unic și spectroscopia prin rezonanță magnetică, au identificat modificări microstructurale și neurochimice la pacienții bipolari în comparație cu cei din lotul control.De exemplu, există date cu privire la hiperactivitatea sistemului hipotalamo-hipofizo-adrenal în fazele depresive, și disfuncții tiroidiene la pacienții bipolari cu anticorpi tiroidieni. A fost raportat deficit de densitate glială și neuronală, modificări ale activității gliale și integrității neuronale, modificări discrete ale structurii biochimice a cortexului frontal, precum și alte modificări ale relațiilor funcționale cu unele regiuni ale creierului. Aceste deficite frontale, împreună cu cele din hippocamp, ar putea explica deficitele cognitive observate pe parcursul bolii și pot fi prezente chiar și în perioadele de eutimie. Există de asemenea date cu privire la activitatea mărită (și probabil responsivitate micșorată) a amigdalei și corpului striat ventral, disfuncție și dezechilibru thalamic, și hiperactivitate relativă cerebelară la pacienții cu tulburare bipolară. Aceasta din urmă este de un interes semnificativ, întrucât datele recente sugerează că pacienții cu leziuni sau disfuncții cerebelare manifestă dezechilibre emoționale și afective. Datele cu privire la disfuncțiile neurologice diverse și răspândite din cadrul tulburării bipolare oferă conexiuni importante dintre neurobiologie și simptomele clinice, în special depresia bipolară. Cu toate acestea se cunosc puține lucruri despre cum fiecare deteriorare este corelată cu evoluția bolii, sau măcar ca o cauză ce ar sta la baza sau ar fi consecința episoadelor și cronicizării. De altfel, înțelegerea comprehensivă a neurobiologiei tulburării bipolare trebuie să abordeze conceptele de alterări primare (patologice) versus secundare (adaptive), precum și să diferențieze moștenirea genetică versus efectele mediului asupra expresiei genice.[12]

7.1.4. Clasificarea tulburării afective bipolare

Tabelul 4 Descrieri clinice și îndreptare diagnostice.

Forma nosologică și codul clasificării	
ICD-10	**DSM – 5**
F31 Tulburarea afectivă bipolară F 31.0 Tulburare afectivă bipolară cu episod actual hipomaniacal	**Tulburare bipolară tip I** Episodul hipomaniacal actual sau cel mai recent (296.40)
F 31.1 Tulburare afectivă bipolară cu episod actual maniacal fără simptome psihotice	Episodul maniacal actual sau cel mai recent ușor (296.41), moderat (296.42), sever (296.43)
F 31.2 Tulburare afectivă bipolară cu episod actual maniacal cu simptome psihotice	Episodul maniacal actual sau cel mai recent cu elemente psihotice (296.44)
F 31.3 Tulburare afectivă bipolară cu episod actual depresiv ușor sau moderat .30 Fără simptome somatice .31 Cu simptome somatice	Episodul depresiv actual sau cel mai recent ușor (296.51), moderat (296.52),
F 31.4 Tulburare afectivă bipolară cu episod actual depresiv sever fără simptome psihotice	Episodul depresiv actual sau cel mai recent sever (296.53)
F 31.5 Tulburare afectivă bipolară cu episod actual depresiv sever cu simptome psihotice	Episodul depresiv actual sau cel mai recent cu elemente psihotice (296.54)
F 31.6 Tulburare afectivă bipolară - episod actual mixt	
F 31.7 Tulburare afectivă bipolară în prezent în remisiune	Episodul maniacal actual sau cel mai recent în remisiune parțială (296.45), Episodul depresiv actual sau cel mai recent în remisiune parțială (296.55), Episodul maniacal actual sau cel mai recent în remisiune completă (296.46) Episodul depresiv actual sau cel mai recent în remisiune completă (296.56)
F 31.8 Altă tulburare afectivă bipolară (include tulburarea bipolară de tip II)	Tulburare bipolară II (296.89) Altă tulburare bipolară și tulburări înrudite specificate (296.89)

Forma nosologică și codul clasificării	
ICD-10	**DSM – 5**
F 31.9 Tulburare afectivă bipolară, nespecificată	Episodul maniacal actual sau cel mai recent nespecificat (296.40) Episodul depresiv actual sau cel mai recent nespecificat (296.50) Episod actual sau cel mai recent nespecificat (296.7)
F34 Tulburări persistente ale dispoziției afective F 34.0 Ciclotimie	Tulburarea ciclotimică (301.13)

7.1.5. Diagnostic

Criterii de diagnostic conform ICD-10 (F31) Tulburarea afectivă bipolară

1. Dispoziție persistentă ușor crescută sau iritabilă pe o perioadă de cel puțin 4 zile. Cel puțin 3 dintre următoarele simptome sunt prezente:

a. Energie sau activitate crescută;

b. Sociabilitate crescută;

c. Logoree;

d. Familiaritate excesivă;

e. Rată ușoară de cheltuire a banilor sau alte tipuri de nechibzuință și comportament iresponsabil;

f. Hipersexualitate;

g. Necesitate diminuată de somn; sau

h. Dificultăți de concentrare a atenției sau distractibilitate.

2. Simptomele pot provoca deteriorări moderate, dar nu severe, a funcționalității de lucru sau respingere socială.

3. Tulburările de dispoziție și comportament nu sunt însoțite de halucinații sau idei delirante.

Criterii de diagnostic DSM -V Tulburarea bipolară (296)

Episodul hipomaniacal (296.40)

A- O perioadă de timp bine determinată care se manifestă prin dispoziție anormală și persistent euforică, expansivă sau iritabilă ce durează cel puțin 4 zile consecutiv, este prezentă în cea mai mare parte a zilei, aproape zilnic.

B- Pe durata alterării dispoziției și a creșterii energiei sau activității, trei sau mai multe) din următoarele simptome (patru dacă dispoziția este doar iritabilă) au persistat, reprezintă o modificare importantă față de comportamentul obișnuit și sunt prezente la un nivel semnificativ:

1. Respect de sine exagerat sau sentiment de grandoare
2. Scăderea nevoii de somn (individul se simte odihnit după doar 3 ore de somn)
3. Mai vorbăreț decât de obicei sau presiunea de a vorbi
4. Fuga de idei sau accelerarea gândirii
5. Distractibilitate (atenția este cu ușurință captată de stimuli externi neimportanți sau irelevanți), raportată de pacient sau observată de anturaj
6. Creșterea activității direcționate către un obiectiv (fie socială, la lucru sau școală, fie sexuală) sau agitație psihomotorie
7. Implicarea excesivă în activități cu potențial ridicat de a conduce la consecințe neplăcute (angajarea în distracții foarte costisitoare, comportament sexual necuviincios sau investiții nechibzuite în afaceri).

C- Episodul se asociază cu modificări fără echivoc ale funcționării care nu sunt caracteristice individului atunci când nu este simptomatic.

D- Alterarea dispoziției și modificările de comportament sunt observate de anturaj.

E- Episodul nu e suficient de sever pentru a cauza un deficit marcat al funcționării sociale și profesionale sau pentru a necesita spitalizare. Dacă sunt prezente elemente psihotice, episodul este prin definiție maniacal.

F- Episodul nu poate fi atribuit efectelor fiziologice ale unei substanțe (un drog de abuz, un medicament, un alt tratament).

ICD-10 Mania fără simptome psihotice (F30.1)

1. Prezența pe parcursul a cel puțin 1 săptămână (sau mai puțin în cazul spitalizării) a dispoziției ridicate, expansive sau iritabile, ce nu corespunde cu circumstanțele pacientului. Cel puțin 3 dintre următoarele simptome sunt prezente:

a. Activitate sporită și agitație motorie;

b. Vorbire tensionată;

c. Fugă sau zborul de idei;

d. Pierderea inhibițiilor sociale obișnuite;

e. Necesitatea diminuată de somn;

f. Distractibilitate sau schimbarea constantă a planurilor;

g. Supraaprecierea propriei persoane, exces de încredere în propria persoană și idei de grandoare;

h. Comportament nesăbuit și prea curajos; sau

i. Hipersexualitate și dezinhibiție.

ICD-10 Mania cu simptome psihotice (F30.2)

Simptomele sunt aceleași ca în cadrul maniei fără simptome psihotice, plus: idei delirante (de obicei de grandoare) sau halucinații (cel mai frecvent auditive, ”voci” care îi vorbesc pacientului), hiperexcitație motorie, și fuga de idei care este atât de accentuată încât pacientul este inaccesibil contactului verbal.

Criterii de diagnostic conform DSM-V pentru episodul maniacal (296.4x):

A. O perioadă de timp bine determinată care se manifestă prin dispoziție anormală și persistent euforică, expansivă sau iritabilă ce durează cel puțin o săptămână, este prezentă în cea mai mare parte a zilei, aproape zilnic sau cu orice durată dacă este necesară spitalizarea

B. Pe durata alterării dispoziției și a creșterii energiei sau activității, trei sau mai multe din următoarele simptome (patru dacă dispoziția este doar iritabilă) au persistat, reprezintă o modificare importantă față de comportamentul obișnuit și sunt prezente la un nivel semnificativ:

1. Respect de sine exagerat sau sentiment de grandoare
2. Scăderea nevoii de somn (individul se simte odihnit după doar 3 ore de somn)
3. Mai vorbăreț decât de obicei sau presiunea de a vorbi
4. Fuga de idei sau accelerarea gândirii
5. Distractibilitate (atenția este cu ușurință captată de stimuli externi neimportanți sau irelevanți), raportată de pacient sau observată de anturaj
6. Creșterea activității direcționate către un obiectiv (fie socială, la lucru sau școală, fie sexuală) sau agitație psihomotorie
7. Implicarea excesivă în activități cu potențial ridicat de a conduce la consecințe neplăcute (angajarea în distracții foarte costisitoare, comportament sexual necuviincios sau investiții nechibzuite în afaceri).

C. Alterarea dispoziției e severă și provoacă deteriorare semnificativă a funcționalității pacientului, necesită spitalizare pentru a preveni auto/heteroagresivitatea și sunt prezente elemente psihotice.

D. Episodul nu poate fi atribuit efectelor fiziologice ale unei substanțe (un drog de abuz, un medicament, un alt tratament) sau unei alte afecțiuni medicale.

Criterii de diagnostic conform DSM-V pentru episodul depresiv (296.5x)

A. Cinci (sau mai multe) dintre simptome au fost persistente pe parcursul aceleiași perioade de 2 săptămâni și reprezintă o modificare față de nivelul de funcționare anterior; obligator trebuie să fie (1) dispoziție depresivă sau (2) pierderea interesului și plăcerii:

1. Dispoziție depresivă cea mai mare parte a zilei, aproape zilnic, fie raportată subiectiv de individ (sentimente de tristețe, vid interior sau lipsă de speranță), fie observată de anturaj (plâns facil). **Notă:** la copii și adolescenți se poate manifesta prin dispoziție iritabilă.
2. Diminuarea marcată a interesului și plăcerii pentru toate sau aproape toate activitățile, cea mai mare parte a zilei, aproape zilnic (fie declarată subiectiv de individ, fie observată de anturaj)

3. Scăderea semnificativă în greutate fără a urma o dietă sau creștere în greutate (5% din greutatea corporală timp de o lună), ori scăderea sau creșterea apetitului aproape zilnic. La copii se manifestă prin faptul că nu ating greutatea așteptată
4. Insomnie sau hipersomnie zilnic sau aproape zilnic
5. Agitație/lentoare psihomotorie aproape zilnic (observată de anturaj; nu doar senzația subiectivă de neliniște sau lentoare)
6. Astenie sau pierderea energiei aproape zilnic
7. Sentimente de inutilitate sau vinovație exagerată sau inadecvată (care pot atinge un nivel psihotic) aproape zilnic (nu doar autoreproșuri sau sentimentul de vinovăție cu privire la boală)
8. Capacitatea diminuată de a gândi sau de a se concentra, sau indecizie, aproape zilnic (fie declarată subiectiv de individ, fie observată de anturaj)
9. Gânduri recurente de moarte (nu doar teama de a muri), ideație suicidară recurentă fără un plan clar sau tentativă de suicid ori planificarea unui suicid

B. Simptomele numite cauzează disconfort semnificativ clinic sau deficit în domeniile social, profesional și în alte arii importante de funcționare.

C. Episodul nu poate fi atribuit efectelor fiziologice ale unei substanțe sau altei afecțiuni medicale.

7.1.6. Tabloul clinic

Tipuri de episoade afective

Episod maniacal

Mania este o stare afectivă complexă caracterizată printr-o schimbare rapidă și majoră a comportamentului uzual al individului. Mania se manifestă clinic divers; un grup de simptome ce durează cel puțin o săptămână este obligatoriu pentru diagnostic. Mania este definită ca o stare de exaltare psihomotorie și dezinhibiție a pulsiunilor afective și instinctuale. În aspectul general, pacienții cu sindrom maniacal au o ținută neglijentă, extravagantă, cu o mimică foarte mobilă, expresivă. Orientarea de obicei este corectă auto- și allopsihic. Atenția și capacitatea de concentrare se caracterizează printr-o hipoprosexie voluntară. Memoria este de tipul hipermneziei selective. Gândirea este accelerată, se constată fuga idearum, pacienții sunt logoreici, în conținutul declarațiilor se redă starea de satisfacție personală cu idei delirante de grandoare sau supraapreciere. Pot fi prezente tulburări de percepție sub formă de iluzii, false recunoașteri și mai rar halucinații. În sfera emoțională este prezentă o stare constantă hipertimică ce poate oscila de la o euforie până la ”furia maniacală”. Hiperactivitatea poate culmina cu o stare de agitație psihomotorie vădită.

Mania este uneori subdivizată în manie euforică (cu expansivitate și entuziasm) și manie iritabilă (cu furie, agresivitate și chiar scandaluri). În mod alternativ, mania se poate manifesta prin prezența simptomelor psihotice (precum halucinații, idei delirante, tulburări de gândire, simptome catatonice sau agitație). Mai mult decât atât, ideile delirante pot fi ”congruente cu fonul afectiv” (ex. idei de grandoare) sau ”incongruente cu fonul afectiv” (ex. idei de persecuție, idei bizare).

În plan clinic sunt descrise stări maniacale de manifestare medie și severă, stare maniacală cu simptome psihotice ca *mania cu simptome catatonice* (bizarerii ale mișcărilor voluntare, stereotipii, activitate motorie excesivă lipsită de scop și neinfluențată de stimulii externi); *mania iritabilă* (sau coleroasă) cu iritabilitate, agresivitate și mania psihotică cu iluzii, halucinații, idei delirante, în special de influență, grandoare, bogăție, megalomanice.[11]

Episod hipomaniacal

Hipomania este o formă atenuată a maniei, care prin definiție nu este asociată cu simptome psihotice. Se referă la o stare evident anormală cu simptome ușor-medii maniacale care pot dura câteva zile sau câteva luni. Deosebirea dintre manie și hipomanie constă în faptul că hipomania poate fi diagnosticată după 4 zile și, în timp ce mania este însoțită de schimbări evidente de comportament, în hipomanie comportamentul nu este modificat semnificativ, conform DSM-V.

Limitele hipomaniei sunt destul de vagi și de aceea este dificil de diferențiat de comportamentul obișnuit al persoanei; ceea ce este deseori întâlnit în cazul personalității hipertimice. Prin urmare, de multe ori hipomania rămâne nediagnosticată. Pentru unii pacienți, hipomania este o stare plăcută de umor și randament înalt de muncă. Cu toate acestea, pentru majoritatea persoanelor, simptomele hipomaniacale, chiar dacă durează 4 zile, pot fi problematice, deoarece lucrurile spuse sau făcute într-un episod hipomaniacal deseori au consecințe negative pe termen lung. Hipomania poate fi de asemenea preludiul fazei maniacale desfășurate sau a depresiei severe. Cu toate că DSM-V exclude categoric episoadele hipomanicale mixte, aceste episoade există și pot fi dificil de tratat.

Episod depresiv

Conform ICD-10, un episod depresiv poate avea severitate variabilă: episod ușor (F32.0); moderat (F32.1); sever (F32.2) - fără simptome psihotice sau (F32.3) - cu simptome psihotice (F32.4). Gradele de severitate ale depresiei sunt specificate pentru a descrie o gamă largă de simptomatologie întâlnită în diferite domenii aplicate ale practicii psihiatrice. Pacienții cu episoadele depresive ușoare apar de obicei la nivelul asistenței primare și al cabinetelor de medicină generală, pe când episoadele depresive severe sunt de competența spitalelor de psihiatrie.

Sindromul depresiv se caracterizează prin următoarele **simptome principale**: 1. Hipotimia (scăderea dispoziției de la depresie ușoară, melancolie până la melancolie profundă, adesea însoțită de senzațiile neplăcute în regiunea inimii, un sentiment de pierdere a sensului în viață); 2. Anhedonia (pierderea intereselor și a plăcerii); 3. Scădere a vigorii, care poate duce la oboseală crescută, chiar și cu eforturi nesemnificative și activitate redusă. Alte simptome asociate sunt capacitatea de concentrare redusă, stima și încrederea în sine redusă, idei de vinovăție și umilință, o viziune tristă și pesimistă asupra viitorului, idei sau acțiuni care conduc la automutilare sau suicid, somn dereglat, inapetență.

Termenul de depresie este pe larg aplicat în stările emoționale non-clinice precum și pentru a desemna o varietate de stări disforice, inclusive cele ce se includ în criteriile diagnostice ale episoadelor depresive majore (EDM). Pacienții cu EDM sunt caracterizați mai mult prin lipsa capacității de a primi plăcere de la activitățile care erau anterior interesante și amuzante, decât a însuși faptului de a se simți trist. Criteriile pentru EDM solicită prezența a cel puțin cinci simptome – inclusiv dispoziția tristă sau diminuarea interesului – pe parcursul zilei, aproape în fiecare zi, pe o perioadă de 2 săptămâni sau mai mult.

Stările mixte

Episoadele mixte sunt caracterizate prin prezența simptomelor maniacale, precum și a celor depresive, cu durata de cel puțin o săptămână. Deoarece și trăsăturile maniacale, și cele depresive trebuie să se încadreze pe deplin în criteriile diagnostice, episoadele mixte sunt dificil de diagnosticat. Mai frecvent se întâlnesc episoadele maniacale disforice (sau depresive și/sau manie anxioasă), ce prezintă cel puțin două simptome tipice depresive. Alte tipuri de stări mixte, precum depresiile agitate, au fost puțin studiate.

Evoluție și pronostic

Tulburarea bipolară este o maladie episodică, cronică, cu o evoluție foarte variabilă. Primul episod poate fi maniacal, hipomaniacal, depresiv sau mixt. La bărbați primul episod mai frecvent este cel maniacal, dar indicele episodului depresiv este egal la ambele sexe. Studiile recente sugerează că indicele polarității primului episod al bolii poate prevesti polaritatea episoadelor ulterioare, iar polaritatea care predomină are implicații clinice și terapeutice importante.

În prima decadă de ani după stabilirea diagnosticului, pacientul bipolar va trece prin patru episoade afective majore. Opinia tradițională este aceea că durata episoadelor și a intermisiilor devine în mod progresiv mai scurtă, iar după al patrulea, al cincilea episod major, se va stabiliza la circa un episod pe an. Studiile recente însă sugerează că rata recurențelor este constantă, la circa un episod pe an, chiar de la debutul bolii. Doar 10-15% dintre pacienți manifestă ciclicitate rapidă a episoadelor, cu patru sau mai multe episoade afective pe an, cu remisiuni parțiale sau complete între episoade, sau cu switch-ul spre polaritatea opusă (de la maniacal la depresiv, sau vice verso). În caz de lipsă a tratamentului, pacientul bipolar, cel mai probabil, va trece prin mai mult de zece episoade afective pe parcursul vieții.

Majoritatea persoanelor, pe termen lung, raportează un număr mai mic de episoade maniacale în comparație cu cele depresive. Episoadele maniacale tind să debuteze brusc și să aibă o durată de la 2 săptămâni la 5 luni (durata medie 4 luni). Episoadele depresive tind să aibă o durată mai lungă (medie 6 luni), foarte rar peste 1 an, acestea tind să devină mai frecvente și mai lungi după vârsta medie (după 40 ani). Se estimează că un procentaj mare de pacienți bipolari își petrec cel puțin jumătate din viață cu simptomatologie depresivă.[7]

Preponderența simptomelor depresive a fost demonstrată recent într-un studiu prospectiv în care pacienții cu tulburare bipolară erau monitorizați zilnic. Timp de un an de monitorizare, s-a stabilit că numărul de zile depresive depășește de trei ori numărul de zile maniacale.

Numeroase studii recente efectuate pe parcursul a lungi perioade de timp au confirmat faptul că tulburarea bipolară este o afecțiune cu psihopatologie persistentă, rate înalte de recăderi, acestea fiind prezente la trei pătrimi dintre pacienți. În mod interesant, recuperarea funcțională a pacienților nu coincide cu recuperarea sindromală și simptomatică, ci apare mai tardiv, chiar și după un singur episod maniacal. Deficitele psihosociale ce apar după episoade repetate sunt reprezentate de venituri mai scăzute, serviciu, statut educațional și marital perturbat, funcționare socială deficitară în comparație cu nivelurile premorbide. În Studiul de Monitorizare Chicago (Chicago Follow-up Study), mai puțin de jumătate dintre pacienții bipolari au manifestat abilități bune de funcționare la serviciu, iar riscul recăderilor ce ducea la spitalizare creștea cu fiecare episod nou apărut.

Tulburarea bipolară se dovedește a fi fatală pentru un număr mare de pacienți din cauza complicațiilor comportamentului suicidar, a maladiilor somatice concomitente și suicidului. Un studiu prospectiv cu peste 30 de ani de monitorizare demonstrează că ratele de mortalitate standardizată (decese observate/decese așteptate) au fost semnificativ sporite la pacienții bipolari, cu tulburări ale sistemului circulator, suicidul fiind cea mai frecventă cauză a decesului.

Criteriile diferențial diagnostice ale episoadelor afective

Mania, simptomele, sindroamele afective și depresive nu sunt unice pentru tulburările afective. Acestea se regăsesc adesea în schizofrenie, tulburări ale spectrului schizofrenic, diverse psihoze somatice (cardiovasculare, endocrine),organice de natură traumatică, intoxicație și boli cerebrovasculare. În multe cazuri se observă comorbiditatea depresiei și a bolilor somatice. Utilizarea hormonilor steroidieni și a psihostimulanților provoacă adesea dezvoltarea stărilor maniacale și hipomaniate. Acest tip de perturbare afectivă „secundară" are alte legi decât tulburările bipolare și depresiile recurente.[6]

7.1.7. Tratamentul TAB

Tulburarea bipolară este o boală cronică recurentă care necesită un program de asistență medicală complexă și de lungă durată pentru a ajuta pacienții să învingă simptomele și insuficiența funcțională asociată cu aceasta. O serie de ghiduri sunt disponibile pentru a îndruma personalul medical în gestionarea tulburării.

Pentru că tulburarea bipolară nu este tratabilă, tratamentul poate facilita diminuarea morbidității și mortalității asociate.

Tratamentul inițial al tulburării bipolare presupune evaluarea amănunțită a pacientului, cu atenție sporită asupra securității pacienților și apropiaților săi, precum și asupra bolilor psihiatrice sau medicale comorbide.

Pe lângă starea actuală de spirit, clinicianul trebuie să ia în considerare istoria bolii pacientului.

Obiectivul principal al tratamentului este de a evalua siguranța și nivelul de funcționare a pacientului pentru a alege varianta optimă de tratament.

Obiectivele secundare includ stabilirea și menținerea alianței terapeutice, monitorizarea stării psihiatrice și a reacției la tratament a pacientului, instruirea pacientului și a familiei acestuia referitor la tulburarea bipolară, creșterea complianței tratamentului, promovarea unor modele regulate de activitate și somn, anticiparea actorilor de stres, identificarea timpurie a unor episoade noi, minimizarea ineficiențelor funcționale.

Recomandările de tratament sunt împărțite în următoarele categorii: management psihiatric, tratament acut (episoade maniacale sau mixte, episoade depresive, ciclicitate rapidă a diferitor stări) și tratament de menținere.

Luând în considerație caracterul recurent și cronic al tulburării bipolare, o strategie de prevenire pe termen-lung ce ar combina medicațiile și tratamentul psiho-social ar fi varianta optimă pentru controlul acesteia în timp. Strategiile care stau la baza elaborării unui plan de tratament includ: cântărirea evidențelor, analizelor clinice, educației, negocierilor, intervențiilor și colaborărilor multidisciplinare. În ciuda proliferării algoritmilor și instrucțiunilor tratamentului, gestiunea tulburării bipolare este o adevărată provocare chiar și pentru clinicienii experimentați.[5]

Durata și fazele tratamentului

Subiectul complex al planificării tratamentului poate fi eficientizat prin luarea în considerare a necesităților schimbătoare ale pacientului pe parcursul fazelor acute, continue și discontinue/ de menținere a tratamentului.

Tratamentul acut este utilizat de la începutul episoadelor maniacale sau depresive (sau cât mai curând posibil din momentul depistării episoadelor de către personalul clinic) până la remisiune, cu scopul de a limpezi simptomele clinice.

Faza de menținere sau întrerupere începe în momentul în care se declară că pacientul și-a revenit din episodul acut. Scopul inițial este de a monitoriza recurența, micșorând treptat doza medicațiilor Această etapă poate implica medicațiile utilizate în faza acută și care au devenit o parte a tratamentului de menținere pe termen lung. În cele din urmă, obiectivul tratamentului de menținere este de a menține recuperarea și de a preveni sau atenua viitoarele episoade acute.

Mulți pacienți experimentează simptome subsindromale intermediare („înăsprire”) pe parcursul fazei de întrerupere/menținere. Cauzele înăspririi depind de faptul dacă apare un nou episod sau dacă este vorba despre o scurtă perioadă cu simptome temperate fără vreo importanță clinică vădită. Înăsprirea poate fi gestionată prin creșterea dozajului tratamentului profilactic și micșorarea perioadelor de urmărire îndeaproape.

La moment se poartă discuții referitoare la durata optimă a terapiei de menținere, în particular după un episod depresiv. Luând în considerație faptul că tulburarea bipolară are un caracter cronic, recurent, ce face o persoană incapabilă, majoritatea experților recomandă terapii de menținere de lungă durată, începând chiar cu primele episoade.[14]

Opțiuni farmacologice

O serie de agenți farmacologici sunt utilizați în cazul episoadelor acute și în menținerea tulburării bipolare, iar datele de suport a diferitor abordări sunt revizuite într-un număr de ghiduri editate de grupuri.

În TAB, indiferent de faza și stadiul bolii, medicamentele de primă alegere sunt stabilizatorii de dispoziție, care trebuie prescrise în stadiile inițiale urmate de administrarea continuă pe tot parcursul vieții. Acest grup include Carbonat de litiu, Valproat de sodiu, Carbamazepină și Lamotrigină. Normotimicii oferă în primul rând un efect preventiv și permit prelungirea perioadei eutimice.

Utilizarea antidepresivelor și antipsihoticelor ca mijloc de oprire a simptomelor depresive, maniacale și psihotice este inevitabilă în perioadele acutizării a TAB.

Ghidurile mai recente evidențiază valoarea antipsihoticelor atipice, a Litiumului, Valproatului și a Carbamazepinei în cazul tratării maniei; rolul Litiului, Lamotriginei și Olanzapinei ca pe o opțiune în cazul terapiei de menținere.

Scopul tratamentului pe termen lung în depresia bipolară este de a rezolva simptomele depresive și stabilirea unei dispoziții stabile. Majoritatea ghidurilor recomandă că administrarea antidepresantelor trebuie întreruptă în 3-6 luni de la remisiune. Raționamentul de la care pornește această abordare este influențat de îngrijorarea că tratamentul îndelungat cu antidepresante poate induce trecerea la manie sau accelerarea ciclicității. Astfel, în contract cu utilizarea stabilizatorilor de dispoziție pe termen lung, tratamentul cu antidepresante este de obicei recomandat doar pe bază temporară.

În acest scenariu, durata tratamentului cu antidepresante este determinat de istoriile trecute, în ceea ce ține tendința spre destabilizarea dispoziției și de abilitatea pacienților de a tolera scoaterea gradată a antidepresantelor fără întoarcerea la simptome. Totuși, pacienții trebuie monitorizați îndeaproape pentru re-emergența simptomelor depresiei, precum și inducerea maniei prin întreruperea antidepresantelor.

Remediile utilizate în tratamentul episoadelor depresive pot fi cu acțiune predominant andidepresiv-sedativă (Trimipramină, Doxepină, Amitriptilină, Trazodonă, Mianserin, Fluvoxamină, Pipofezine), în cazul adinamiei – antidepresive-stimulatoare (Nialamidă, Imipramină, Moclobemidă, Fluoxetină). În cazul coexistenței anxietății și inhibiției se utilizează antidepresante cu acțiune echilibrată (Maprotilină, Tianeptină, Pirlindol, Sertralină, Paroxetină,

Clomipramină). Tulburările de somn sunt corectate prin administrarea preparatelor antidepresive-sedative sau hipnotice (Zopiclona, Zolpidem, Zaleplon).

În prezența modificărilor somatice și organice-antidepresive cu efecte secundare minime (inhibitor selectiv al recaptării serotoninei - Paroxetină, Sertralină, Fluvoxamină, Fluoxetină, Escitalopram), în combinație cu agenți cerebro-protectivi, medicamente vasovegetotrope etc. Un episod depresiv sever (cu și fără simptome psihotice) este tratat într-un spital în conformitate cu standardele de tratament psihiatric.

Anticonvulsantele pot fi utilizate în curele de menținere care urmează depresiile bipolare din motivul că au efecte de stabilizare a dispoziției. Valproatul de asemenea și-a arătat potențialul în prevenirea episoadelor depresive recurente.

Litiul este utilizat în tratamentul maniei acute deja de peste 50 ani, și a fost demonstrat ca fiind superior placebo în numeroase trialuri clinice. În cadrul acestor studii, procentajul pacienților ce au arătat cel puțin ameliorare moderată după 2-3 săptămâni de tratament variază de la 40 la 80%. Litiul pare să fie cel mai eficient la pacienții cu manie clasică (euforică), în timp ce în cadrul episoadelor mixte și în ciclotimie rezultatele sunt relativ slabe. Dezavantajele terapiei cu litiu includ indicele terapeutic îngust (nivelul plasmatic recomandat fiind de 0.8-1.2 mmol/l), tolerabilitatea scăzută – în special la dozele mari, și riscul de ”efect rebound al maniei” la sistarea preparatului. În pofida acestor neajunsuri, litiul este considerat ca fiind tratamentul de elecție și este considerat standardul de aur în comparație cu preparatele de generație nouă.

Problemele practice legate de administrarea litiului pe termen lung includ dozarea, tolerabilitatea și întrerupere. Rata recidivării este mai mică în cazul pacienților cu nivelul plasmei menținut la 0,8 – 1.0 mEq/l decât la cei cu 0,4 – 0,6 mEq/l. Totuși, efectele adverse pot preveni utilizarea pe termen lung a unor doze mari de litiu. Suplimentar, întreruperea bruscă a administrării de litiu poate provoca o remisiune, iar re-administrarea lui nu va fi mereu eficientă.

TEC poate fi luată în considerație la pacienții cu manie severă sau farmaco-rezistentă. Un review de literatură sugerează că TEC a fost eficientă la 80% din pacienți, în special la cei care aveau un răspuns slab la farmacoterapie, iar după TEC s-au vindecat, sunt în remisiune și prezintă ameliorare clinică semnificativă. Cu toate acestea, autorii nu au fost capabili să contureze concluzii clare cu privire la acutizări, efectul asupra cogniției și rezultatele comparative ale TEC unilaterală și bilaterală. Într-un alt review de trialuri clinice, cele mai bune răspunsuri apăreau la pacienții ce au făcut 9 ședințe de TEC urmate de tratament de susținere cu litiu.[9,15]

7.1.8. Intervențiile psihosociale

Terapia cognitiv-comportamentală (CBT) se focusează pe interacțiunea dintre tulburările de gândire, dispoziție și comportament. Pacienții sunt învățați să recunoască și să schimbe automat gândirea disfuncțională și comportamentele ce rezultă din stările lor afective, îmbunătățind astfel mecanismele de coping și funcționarea socială.

Psihoeducația are scopul de a oferi pacienților o abordare teoretică și practică pentru înțelegere și coping cu consecințele propriei boli. Scopurile primare ale psihoeducației sunt de a reduce rata recăderilor și spitalizărilor, de a îmbunătăți funcționalitatea prin sporirea conștientizării bolii, promovarea depistării precoce a simptomelor prodromale, creșterea complianței la tratament și prevenirea comportamentului suicidar. Alte aspecte a psihoeducației includ promovarea unui regim de somn sănătos ca instrument de prevenire a recăderii, și îmbunătățirea calității generale a

vieții prin reducerea stigmatizării și vinovăției, creșterea autoaprecierii și a stării de bine, reducerea comorbidităților și evitarea unui mod de viață ce induce stresul. Psihoeducarea este o opțiune de tratament adjuvant susținut de majoritatea ghidurilor. Totuși, ghidurile de tratament sunt destul de des depășite de noi dovezi care au tendința de a se baza pe înregistrarea modelelor de mono-terapii care nu reflectă foarte bine rutina clinică.

Terapia focusată pe familie (TFF) este similară psihoeducației, dar este centrată pe obținerea suportului și cooperarea cu familia și îngrijitorii, ca părți integrale ale tratamentului de succes. Scopul TFF este de a îmbunătăți funcționarea în cadrul familiei prin antrenarea abilităților de comunicare, rezolvare a problemelor, strategiilor de coping, psihoeducației și tehnicilor de prevenire a recăderilor.

Alte metode: Psihoterapie de susținere. Psihoterapia dinamică pe termen scurt. Psihoterapia interpersonală. Psihoterapia rațională. Psihoterapia de grup. Psihoterapia pozitivă. Psihoterapia emoțională stresantă. Art terapie.

- **TULBURĂRI PERSISTENTE ALE DISPOZIȚIEI [AFECTIVE]**

Autori: Valentin Oprea, Inga Deliv

Tulburări persistente și de obicei fluctuante de dispoziție în care majoritatea episoadelor individuale nu sunt suficient de severe pentru a justifica descrierea de episoade hipomaniacale sau ușor depresive. Deoarece ele durează mai mulți ani, iar uneori pe o perioada mai mare din viața de adult a pacientului, ele implică un chin și o incapacitate considerabile. În anumite circumstanțe, episoadele depresive sau maniacale, recurente sau unice se pot suprapune pe o tulburare afectivă persistentă.[1]

7.2.1. Tulburarea ciclotimică

Ciclotimia-= sau tulburarea ciclotimică este o tulburare relativ ușoară a dispoziției. În tulburarea ciclotimică, dispoziția se schimbă în perioade scurte de la depresie ușoară la hipomanie. Schimbările de dispoziție scăzute și înalte nu ating niciodată gravitatea sau durata episoadelor majore depresive sau a maniei complete. Persoanele cu tulburare ciclotimică au simptome mai ușoare decât cele apărute în tulburarea bipolară.

Epidemiologie

De la 0,4% la 1% din populație are ciclotimie. Bărbații și femeile sunt afectați în mod egal. Simptomele debutează de obicei în adolescență sau la vârsta adultă. Persoanele cu tulburare ciclotimică sunt, de asemenea, mai predispuse la abuz de droguri și alcool. Până la 50% dintre persoanele cu ciclotimie pot avea, de asemenea, o problemă cu abuzul de substanțe psihoactive.

Criteriile diagnostice pentru ciclotimie includ instabilitatea persistentă, cronică a dispoziției cu numeroase perioade de depresie ușoară și veselie ușoară, nici una dintre acestea nu a fost suficient de pronunțată sau prelungită pentru a îndeplini criteriile pentru un episod maniacal sau depresiv. Schimbările dispoziției sunt de obicei percepute de o persoană ca nefiind legate de evenimentele de viață, ”nerezonabile”. Uneori dispoziția poate fi normală și stabilă timp de mai multe luni, alteori în loc de schimbări de dispoziție distincte există schimbări ciclice ale activității,

sociabilității sau apetitului. La unii pacienți se dezvoltă ulterior o tulburare bipolară tipică, la alții – o tulburare depresivă recurentă.

Curs și evoluție

În ciclotimie dispoziția fluctuează de la depresie ușoară la hipomanie și invers. Hipomania sau depresia poate dura zile sau săptămâni. Între aceste stări persoana poate avea stări eutimice mai mult de o lună sau ciclul poate continua de la hipomanie la depresie fără o perioadă normală între ele.

În comparație cu alte tulburări ale dispoziției, simptomele de stare ale ciclotimiei sunt ușoare. Simptomele depresive la tulburarea ciclotimică nu ating niciodată criteriile pentru depresia majoră, iar simptomatica euforică nu atinge niciodată definiția pentru manie. Unele persoane cu simptome ușoare au un succes deosebit în viață, fiind conduse de hipomania lor pentru a-și exprima talentele individuale. Pe de altă parte, depresia cronică și iritabilitatea pot ruina căsătoriile și relațiile profesionale. Mulți experți spun că tulburarea ciclotimică este o formă foarte ușoară de tulburare bipolară. Nimeni nu este sigur ce cauzează ciclotimia sau tulburarea bipolară. Genetica joacă un rol în dezvoltarea ambelor tulburări. Persoanele cu ciclotimie sunt mai susceptibile de a avea rude cu tulburare bipolară și invers. Ciclotimia frecvent rămâne nediagnosticată și netratată. La cele mai multe persoane, simptomele hipomaniacale sunt destul de ușoare încât nu caută un tratament. De fapt, unii oameni se opun ideii de tratament. Simptomele depresive ale afecțiunii ciclotimice sunt în mod obișnuit mai frecvente, neplăcute și dezactivatoare decât simptomele hipomanice. Sentimentele de depresie sau de instabilitate îi determină pe oameni cu ciclotimie să caute ajutor.

Tratament

Nu sunt aprobate în mod specific medicamente pentru tratamentul ciclotimiei, deși timostabilizatorii, cum ar fi Litiu sau Lamotrigină sunt uneori recomandați ca o posibilă strategie de reducere a fluctuațiilor de dispoziție. Antidepresivele nu sunt în general recomandate decât dacă cineva dezvoltă o depresie majoră care prin definiție nu apare în tulburarea ciclotimică. Există de asemenea un risc mic că antidepresivele ar putea declanșa sau agrava simptomele maniei într-un subgrup de persoane vulnerabile. De asemenea antidepresivele singure nu pot să îmbunătățească fluctuațiile stării de spirit care sunt caracteristici distinctive ale tulburărilor ciclotimice. Din punct de vedere tehnic, atunci când dispoziția este ridicată sau devine severă, o persoană nu mai are ciclotimia ci mai degrabă are tulburare bipolară. Această evoluție spre simptome mai severe poate să se întâmple după ce primește primul tratament. De-a lungul timpului, persoanele cu ciclotimie prezintă un risc crescut de a dezvolta o tulburare bipolară completă. Datele limitate sugerează că acestea prezintă un risc mai mare de suicid. Unii medici consideră că stabilizatorii de dispoziție pot ajuta la reducerea acestui risc, deși sunt necesare mai multe cercetări pentru a determina dacă acestea pot fi eficiente.

7.2.2. Tulburarea distimică

Distimia este o formă ușoară dar mai prelungită a depresiei unipolare. Aceasta este o tulburare cronică caracterizată prin starea de dispoziție scăzută (sau iritabilitate la copii) pe o perioadă lungă de timp (câțiva ani). În perioadele de stare depresivă, pacienții se simt obosiți. Totul devine dificil și nimic nu este distractiv. Sunt predispuși la gânduri întunecate și se simt inconfortabil. Este posibilă scădere sau creștere a poftei de mâncare, insomnie sau hipersomnie, energie scăzută și oboseală, sentimente de inadecvare, tulburări de concentrare, indecizie, lipsă de speranță. În general, simptomele, durata și gravitatea a stării nu corespund descrierii de tulburare depresivă recurentă (deși în trecut, ar fi putut exista unele episoade care îndeplinesc criteriile pentru episod depresiv ușor, mai ales la începutul tulburării). Există perioade (zile sau săptămâni) pe care pacienții în sine le consideră la fel de bune. Dezadaptarea socială este nesemnificativă sau

moderată și, în general, pacienții se confruntă cu cerințele de bază ale vieții de zi cu zi. Distimia predispune la abuzul de droguri psihotrope și alcool, posibil în legătură cu încercările de a scăpa de o stare neplăcută. Intențiile suicidare și simptomele psihotice pot fi observate atunci când apare un episod depresiv pe fondul distimiei („depresie dublă"). Distimia și depresia sunt adesea combinate. Uneori există o distimie somatizată (plângeri la slăbiciuni generale, dissomnii, dificultăți de respirație). Afecțiunile afective (starea depresivă, stima de sine scăzută, pesimismul) sunt în acest caz strâns legate de tulburările somatoforme. În același timp, depresia și tristețea dobândesc o tentă fizică (senzație de arsură în piept sau laringe). Este posibilă dezvoltarea de hipohondrie nevrotică. Distimia de obicei începe de la o vârstă fragedă, aproape de două ori mai frecventă la femei. Apariția distimiei la vârsta adultă este, cel mai adesea, o consecință a unui episod depresiv și a unei psihotraume.

BIBLIOGRAFIE

1. ICD-10 Clasificarea tulburărilor mintale și de comportament (Simptomatologie și diagnostic clinic). București, Ed. ALL, 1998, 419 p.
2. Lakshmi N. Yatham, Gin S. Malhi Bipolar disorder. Oxford University Press, 2011, 76 p.
3. Manual de diagnostic și clasificare statistică a tulburărilor mintale. Asociația Psihiatrică Americană, Ediția a 5-a DSM V TM, București, Editursa Medicală Callisto, 2016, p. 123 – 154.
4. Protocol clinic național PCN-292. Tulburarea afectivă bipolară. Chișinău, 2019, 99 p.
5. Udriștoiu T., Marinescu Dr. Ghiduri de terapie farmacologică în tulburările psihiatrice majore. Ed. Medicală Universitară, Craiova, 2014, 246 p.
6. Vrasti Radu si Papava Ioan, Diagnosticul diferențial al tulburării bipolare.
7. Chiriță, V., Papari, A., & Chiriță, R. (2009). Tratat de psihiatrie (Volumul 1). Constanța: Editura Fundației Andrei Șaguna., p. 359-433.
8. Kaplan, H. I., & Sadock, B. J. (2009). Comprehensive textbook of psychiatry, 9th ed. Williams & Wilkins Co.
9. Prelipceanu, D. (2011). Psihiatrie clinică. Medicală, București, p. 463-489.
10. Bauer M.S. –Bipolar (manic – depresiv) disorder, În: Tasman A., Kay J., Lieberman J.A., First M.B., Maj M. (eds) – Psychiatry, ed. A III-a, vol. II, 1335-1348, Wiley-Blackwell
11. Hales, R. E., & Yudofsky, S. C. (1999). *Essentials of Clinical Psychiatry: Based on the American Psychiatric Press Textbook of Psychiatry*. Amer Psychiatric Pub.
12. Dubovsky, S. L., & Buzan, R. A. N. D. A. L. L. (1999). Mood disorders. Textbook of psychiatry, 3, 479-565.
13. Stahl, S. M. (2008). Depression and bipolar disorder: Stahl's essential psychopharmacology. Cambridge University Press.
14. Dmitrieva T. (2009) Psihiatria. *Ghid național.* Ed Moscova Gheotap-media, p. 490-512.
15. Oprea N., Nacu An., Oprea V., Psihiatrie.Chișinău 2007. ISBN 978-9975-70-434-2 p.167-176

7.3. TULBURĂRILE DEPRESIVE

Autori: Grigore Garaz, Andrei Eșanu, [Mircea Revenco]

Tulburările depresive includ (conform DSM-5): tulburarea cu perturbare afectivă de tip disruptiv, tulburarea depresivă majoră (inclusiv episodul depresiv major), tulburarea depresivă persistentă (distimia), tulburarea disforică premenstruală, tulburarea depresivă indusă de substanțe

sau medicamente, tulburarea depresivă secundară unei afecțiuni medicale, altă tulburare depresivă specificată și tulburarea depresivă nespecificată. [13]

Pe parcursul dezvoltării științei psihiatrice clasificarea depresiilor a suferit diferite modificări. Unii cercetători împărțeau depresiile în psihogene și endogene (bipolară și unipolară) - (Leonhard K., 1957), alții - în primare și secundare (Robins E., Guze S., 1972) și în - psihotice și nonpsihotice (Klerman G., 1980).

O popularitate mai mare au ultima vreme clasificările care includ diferite particularități ale depresiilor, punând totuși accent pe proveniența nozologică ale acestora. Aceste clasificări includ factorul etiologic al depresiei (somatogene, psihogene, organice ș.a.), nivelul manifestărilor clinice (nevrotice, psihotice), rolul factorului provocator (primare, secundare), profunzimea depresiei și evoluția acesteia.

Printre alte clasificări, cea efectuată de Kielholz P. în 1965 este una recunoscută și se pare că cuprinde mai mulți din parametrii enumerați mai sus.

Prezentăm această clasificare cu unele comentarii:

Tabelul 5 Clasificarea nozologică și tratamentul depresiilor (Kielholz)

Depresii somatogene	Organice și simptomatice	Tratament: somatic, farmacologic, psihoterapie
Depresii endogene	• schizofrene • ciclice • periodice • (monopolare) • tardive (de involuție)	Farmacoterapie (antidepresive, timoleptice, psihoterapie)
Constituționale **Distimia endoreactivă Vaitbreht** **Distimii**		
Depresii psihogene	Nevrotice de surmenaj reactive (șoc posttraumatic)	Psihoterapie. farmacoterapie (tranchilizante, antidepresive)

În clasificare autorul dezvăluie nu numai proveniența nozologică, dar și indică către care din trei grupe mari (somatogene, endogene, psihogene) poate fi atribuită acea sau altă formă clinică. Astfel, autorul atribuie depresiile organice și simptomatice depresiilor somatogene, deoarece într-un fel sau altul au atribuție către somatică. În depresiile organice autorul include: afecțiunile organice cerebrale (posttraumatice, aterosclerotice, epileptice, senile și presenile, tumorale, toxice

ş.a.), pe când în cele simptomatice – acele depresii ce apar în cadrul bolilor somatice: postinfecţioase, endocrine, posttoxice, hematodinamice ş.a.

În grupa celor endogene autorul include depresiile în cadrul schizofreniei, depresiile bipolare şi unipolare, depresiile de involuţie (presenile, senile).

Oarecum aparte în clasificare sunt situate depresiile constituţionale (probabil cele ce apar la timopaţi), distimia endoreactivă a lui Veitbreht şi distimiile. În aceste cazuri tulburările depresive apar oarecum autohton şi sunt toate trei determinate constituţional, ceea de fapt nu exclude rolul factorului psihogen în apariţia acestora.

După cum vedem, de rând cu celelalte 2 grupe caracterizate de noi în ultima grupă (depresii psihogene), se include acele tulburări afective în apariţia cărora factorul psihogen joacă un rol decisiv (depresiile nevrotice, depresiile de surmenaj, depresiile reactive).

În CIM-10 lipseşte noţiunea de depresie nevrotică care a fost substituită prin noţiunea de distimie.

În ceea ce priveşte priveşte măsurile curative propuse de Kielholz P. vom constata că acestea poartă un caracter de constatare generală a intervenţiilor terapeutice în depresii.

În vremurile nu atât de îndepărtate, în practica psihiatrică din Moldova era utilizată o clasificare etiologică (destul de extinsă) a depresiilor. Această clasificare a depresiilor era folosită de şcoala psihiatrică moscovită şi, după cum o apreciem noi, era destul de reuşită.

Prezentăm această clasificare, dându-i, în limitele posibilităţilor, o mică caracteristică.

Tabelul 6 Clasificarea etiologică a depresiilor

- **Depresii psihogene**

a) reactive

b) depresii de surmenaj

c) endoreactive

d) nevrotice

- **Depresii endogene**

a) periodice

b) circulare

c) mascate

d) ciclotimice

- **depresii în retardarea mintală şi epilepsii**
- **depresii schizofrene**
- **Depresii în perioada de involuţie**

a) presenile

b) senile

c) vasculare

- **Depresii organice**
- **Depresii somatogene**

a) postoperatorii

b) postinfecţioase

c) în maladii somatice

- **Depresii postintoxicare**

a) în tratament cu neuroleptice

b) în drogdependenţă

c) etilică

După cum vedem din cele prezentate în tabel, această clasificare conține cam aceleași forme de manifestări, doar că în prezenta clasificare acestea sunt date mai detaliat. Această prezentare detailată dă posibilitate medicului de a vedea esența problemei de la prima vedere.

Vom constata că în această clasificare lipsesc distimiile, deoarece noțiunea a fost introdusă în clasificările bolilor psihice mai târziu.

O analiză atentă a problemei dovedește că există o clasificare a depresiilor și după tabloul lor clinic. În tabelul de mai jos vom enumera aceste forme clinice, descrierea cărora o vom prezenta pe parcursul expunerii monografiei.

Forme clinice ale depresiilor:

1.	Simplă (melancolică)	6.	Depresiv obsesivă
2.	Anxioasă	7.	Atipică
3.	Ipocondriacă	8.	Agripnică
4.	Anestetică	9.	Mascată
5.	Stuporoasă	10.	Apatică

Clasificarea modernă a depresiilor reiese din motive practice și conține descrieri clinice cu scurt conținut al fiecărui compartiment ce permite medicului practician a se orienta și atribui fiecare dintre acestea către acel sau alt cod (tip F). Tot din motive practice, la baza acestei clasificări s-au pus aștfel de indici ca nivelul profunzimii manifestărilor (episod depresiv ușor, episod depresiv moderat, episod depresiv sever), caracteristica evoluției (recurentă, persistentă, în remisiune ș.a.), precum și caracterul manifestării clinice (mixt s.a.).[20]

7.3.1. Tulburarea cu perturbare afectivă de tip disruptiv(CIM – 10 – F34.8) [16]

Codificare 296.99 (F34.8)

Criterii de diagnostic

A. Accese colerice severe și recurente manifestate verbal (e.g., violență verbală) și/sau comportamental (e.g., agresiune fizică direcționată împotriva unor persoane sau bunuri materiale) care sunt extrem de disproporționate în intensitate și durată față de situație sau provocare.

B. Accese colerice necorespunzătoare nivelului de dezvoltare.

C. Accesele colerice apar, în medie, de trei sau mai multe ori pe săptămână.

---

16 DSM 5 [13]

D. Starea de dispoziție între accesele colerice este în mod persistent irascibilă sau furioasă cea mai mare parte a zilei, aproape în fiecare zi, și este observabilă de către alte persoane (e.g., părinți, cadre didactice, colegi).

E. Criteriile A-D sunt prezente de 12 sau mai multe luni. În acest interval de timp, individul nu a avut o perioadă cu durata de peste 3 luni consecutive fără toate simptomele specificate la criteriile A-D.

F. Criteriile A și D sunt prezente în cele puțin două din trei circumstanțe (i.e, acasă, la școală, cu colegii) și sunt severe în cel puțin una dintre aceste situații.

G. Diagnosticul nu trebuie stabilit pentru prima dată înaintea vârstei de 6 ani sau după vârsta de 18 ani.

H. Stabilirea debutului Criteriilor A-E înaintea vârstei de 10 ani are la bază istoricul și observația clinică.

I. Nu a existat o perioadă de timp distinctă, cu durata mai mare de 1 zi, în care toate criteriile unui episod maniacal sau hipomaniacal, cu excepția duratei, să fi fost întrunite.

Notă: Dispoziția expansivă corespunzătoare etapei de dezvoltare, așa cum se întâmplă în contextul unui eveniment extrem de plăcut sau al anticipării acestuia, nu trebuie considerate un simptom de manie sau hipomanie.

J. Comportamentele nu apar exclusiv în timpul unui episod depresiv major și nu pot fi explicate mai bine de o altă tulburare psihică (e.g., tulburare de spectru autist, tulburare de stres posttraumatic, tulburare anxioasă de separare, tulburare depresivă persistentă [distimie]).

Notă: Acest diagnostic nu poate coexista cu tulburarea de opoziție și comportament sfidător, tulburarea explozivă intermitentă sau tulburarea bipolară, dar poate coexista cu alte tulburări, inclusiv tulburarea depresivă majoră, tulburarea cu deficit de atenție/hiperactivitate, tulburarea de conduită și tulburările consumului de substanțe. Persoanele care îndeplinesc criteriile atât pentru tulburarea cu perturbare afectivă de tip disruptiv, cât și pentru tulburarea de opoziție și comportament sfidător trebuie să primească numai diagnosticul de tulburare cu perturbare afectivă de tip disruptiv. Dacă pacientul a prezentat la un moment dat un episod maniacal sau hipomaniacal, acesta nu trebuie să primească diagnosticul de tulburare cu perturbare afectivă de tip disruptiv.

K. Simptomele nu pot fi atribuite efectelor fiziologice ale unui substanțe sau unei alte afecțiuni medicale sau neurologice.

Elemente de diagnostic

Caracteristica esențială a tulburării cu perturbare afectivă de tip disruptiv este iritabilitatea persistentă, cronică și severă. Această iritabilitate severă are două manifestări clinice principale, prima fiind accesele colerice frecvente. În mod tipic astfel de accese apar ca răspuns la sentimente de frustrare și pot fi verbale sau comportamentale (cele din urmă pot îmbrăca forma agresiunii împotriva unor bunuri materiale, propriei persoane sau altor persoane). Ele trebuie să apară frecvent (i.e., în medie, de trei sau mai multe ori pe săptămână) (Criteriul C) într-o perioadă de timp de cel puțin 1 an și în minim două circumstanțe (Criteriile E și F), de ex. acasă și la școală, și trebuie să fie inadecvate pentru nivelul de dezvoltare (Criteriul B). Cea de-a doua manifestare a iritabilității severe constă în prezența cronică și persistentă a unei stări de dispoziție iritabile sau furioase între accesele colerice severe. Această stare de dispoziție iritabilă sau furioasă trebuie să reprezinte o caracteristică specifică a copilului, să fie prezentă cea mai mare parte din zi, aproape în fiecare zi și să fie remarcată de persoanele din anturajul copilului (Criteriul D).

Tabloul clinic al tulburării cu perturbare afectivă de tip disruptiv trebuie deosebit de tabloul clinic al altor afecțiuni înrudite, în special tulburarea bipolară la copii. De altfel, tulburarea cu perturbare afectivă de tip disruptiv a fost introdusă în DSM-5 pentru a răspunde preocupării considerabile în ceea ce privește clasificarea și tratamentul adecvat al copiilor care se prezintă cu iritabilitate cronică și persistentă comparativ cu copiii care prezintă tulburare bipolară clasică (i.e., episodică).

Unii autori consideră iritabilitatea non-episodică, severă ca fiind caracteristică tulburării bipolare întâlnite la copii, deși atât în DSM-IV, cât și în DSM-5 diagnosticul de tulburare bipolară I necesită prezența de episoade distincte de manie sau hipomanie atât la copii, cât și la adulți. În ultimele decenii ale secolului XX, controversa în ceea ce privește iritabilitatea non-episodică severă ca manifestare a maniei la copil a coincis cu o creștere a ratei de diagnosticare a tulburării bipolare la pacienții pediatrici. Această creștere abruptă a ratelor pare a fi urmarea combinării de către clinicieni a cel puțin două tablouri clinice într-o singură categorie. Cu alte cuvinte, atât manifestările episodice, clasice, cât și manifestările non-episodice de iritabilitate severă au fost etichetate drept tulburare bipolară a copilului. În DSM-5, termenul tulburare bipolară este în mod explicit rezervat cazurilor cu simptome bipolare episodice. În DSM-IV nu este inclus niciun diagnostic pentru tinerii ale căror principale simptome constau în iritabilitate non-episodică, foarte severă, în timp ce în DSM-5, includerea diagnosticului de tulburare cu perturbare afectivă de tip disruptiv furnizează o categorie distinctă pentru astfel de tablouri clinice.

Prevalență

Tulburarea cu perturbare afectivă de tip disruptiv este frecventă în rândul copiilor care se prezintă la clinicile pediatrice de sănătate mintală. Estimările prevalenței tulburării în comunitate sunt imprecise. Pe baza ratelor de iritabilitate persistentă cronică și severă, care reprezintă principala trăsătură a tulburării, prevalența generală a tulburării cu perturbare afectivă de tip disruptiv la copii și adolescenți cu durata de 6 luni până la 1 an este în jur de 2-5%. Totuși, ratele sunt probabil mai crescute la persoanele de sex masculin și la copiii de vârstă școlară decât la persoanele de sex feminin și adolescenți.

Debut și evoluție

Debutul tulburării cu perturbare afectivă de tip disruptiv trebuie să fie înainte de vârsta de 10 ani, iar diagnosticul nu trebuie folosit la copiii cu vârstă mai mică de 6 ani. Nu se cunoaște dacă afecțiunea există numai în acest interval de vârstă. Deoarece simptomele tulburării cu perturbare afectivă de tip disruptiv se pot modifica pe măsură ce copilul se maturizează, utilizarea diagnosticului trebuie restricționată la grupe de vârstă similare celor pentru care a fost stabilită validitatea (7-18 ani). Un an mai târziu, aproximativ jumătate dintre copiii cu iritabilitate cronică, severă vor avea un tablou clinic care continuă să întrunească criteriile tulburării. Ratele de conversie de la iritabilitate non-episodică, severă la tulburare bipolară sunt foarte scăzute. În schimb, copiii cu iritabilitate cronică prezintă un risc crescut de a dezvolta tulburare depresivă unipolară și/sau tulburare anxioasă la vârsta adultă.

Variațiile legate de vârstă diferențiază de asemenea tulburarea bipolară clasică de tulburarea cu perturbare afectivă de tip disruptiv. Ratele tulburării bipolare sunt în general foarte scăzute înainte de adolescență (<1%), prezentând o creștere constantă până la vârsta de adult tânăr (prevalență 1-2%). Înainte de adolescență, tulburarea cu perturbare afectivă de tip disruptiv este mai frecventă decât tulburarea bipolară, iar simptomele afecțiunii devin în general mai rar întâlnite pe măsură ce copiii se maturizează.

Factori de risc și pronostic

Factori de temperament. Copiii cu iritabilitate cronică prezintă în mod tipic un istoric psihiatric complicat. La acești copii este frecvent constatat un istoric relativ îndelungat de iritabilitate cronică, manifestat de obicei înainte ca toate criteriile sindromului să fie întrunite. Astfel de manifestări anterioare diagnosticului ar fi putut ridica suspiciunea de tulburare de opoziție și comportament sfidător. Mulți copii cu tulburare cu perturbare afectivă de tip disruptiv manifestă simptome care întrunesc atât criteriile tulburării cu deficit de atenție/hiperactivitate (ADHD), cât și pe cele pentru o tulburare anxioasă, aceste diagnostice fiind adesea prezente de la o vârstă relativ fragedă. În unele cazuri, sunt de asemenea îndeplinite și criteriile tulburării depresive majore.

Factori genetici și fiziologici. În ceea ce privește agregarea familială și factorii genetici, a fost sugerat faptul că acei copii care se prezintă cu iritabilitate cronică non-episodică pot fi deosebiți de copiii cu risc familial de tulburare bipolară. Totuși, aceste două grupuri nu diferă în ceea ce privește ratele familiale de tulburări anxioase, tulburări depresive unipolare sau abuz de substanțe. Comparativ cu copiii ce prezintă tulburare bipolară clasică sau alte afecțiuni psihiatrice, cei cu tulburare cu perturbare afectivă de tip disruptiv manifestă atât asemănări, cât și deosebiri în ceea ce privește deficitele de procesare a informației. De exemplu, deficitul aprecierii/înțelegerii expresiei faciale a emoțiilor, precum și dificultățile în luarea deciziilor și în controlul cognitiv sunt prezente la copiii cu tulburare bipolară și la cei cu iritabilitate cronică, dar și la copiii cu alte afecțiuni psihiatrice. De asemenea, există dovezi ale unor disfuncții specifice tulburării, care se manifestă de exemplu în timpul sarcinilor ce evaluează comutarea atenției ca răspuns la stimuli emoționali, care au arătat semne particulare de disfuncție la copiii cu iritabilitate cronică.

Elemente de diagnostic dependente de gen

Copiii care se prezintă la medic cu manifestări ale tulburării cu perturbare afectivă de tip disruptiv sunt predominant de sex masculin. În eșantioanele din comunitate, predominanța sexului masculin pare a fi confirmată. Această diferență de prevalență între sexul feminin și sexul masculin deosebește tulburarea cu perturbare afectivă de tip disruptiv de tulburarea bipolară, în care prevalența la cele două sexe este egală.

Riscul de suicid

În general, în tulburarea cu perturbare afectivă de tip disruptiv, dovezile care susțin comportamentul suicidar și agresivitatea, precum și alte consecințe funcționale severe, trebuie notate în cadrul evaluării copilului cu iritabilitate cronică.

Consecințe funcționale ale tulburării cu perturbare afectivă de tip disruptiv

Iritabilitatea severă, cronică, cum este cea întâlnită în tulburarea cu perturbare afectivă de tip disruptiv, se asociază cu afectarea marcată a relațiilor copilului cu familia și colegii, precum și a performanței școlare. Din cauza toleranței extrem de scăzute la frustrare, acești copii au dificultăți în obținerea unor rezultate bune la școală; adesea, ei nu pot participa la activitățile de care copiii sănătoși se bucură; accesele lor colerice și iritabilitatea le afectează sever viața de familie; de asemenea, au dificultăți în inițierea și menținerea relațiilor de prietenie. Nivelul de disfuncție la copiii cu tulburare bipolară și la cei cu tulburare cu perturbare afectivă de tip disruptiv este în general comparabil. Ambele afecțiuni au un important impact negativ asupra vieții persoanei afectate și a membrilor familiei. Atât în tulburarea cu perturbare afectivă de tip disruptiv, cât și în tulburarea bipolară clasică la copii, comportamentul riscant, ideația suicidară sau tentativele de suicid, agresivitatea severă și internările în secția de psihiatrie sunt frecvente.

Diagnostic diferențial

Deoarece copiii și adolescenții cu iritabilitate cronică prezintă un istoric complex, diagnosticul tulburării cu perturbare afectivă de tip disruptiv trebuie stabilit după luarea în considerare a prezenței sau absenței altor afecțiuni. Deși este necesar să se aibă în vedere multe alte sindroame, diferențierea dintre tulburarea cu perturbare afectivă de tip disruptiv, tulburarea bipolară și tulburarea de opoziție și comportament sfidător necesită o evaluare deosebit de atentă.

Tulburările bipolare. Principala trăsătură care deosebește tulburarea cu perturbare afectivă de tip disruptiv de tulburările bipolare întâlnite la copil implică evoluția longitudinală a principalelor simptome. La copii, la fel ca în cazul adulților, tulburarea bipolară I și tulburarea bipolară II se manifestă ca afecțiuni intermitente, cu episoade distincte de perturbare a stării de dispoziție care pot fi deosebite de comportamentul tipic al copilului. Perturbarea stării de dispoziție ce apare într-un episod maniacal este în mod evident diferită de starea de dispoziție uzuală a copilului. În plus, în timpul unui episod maniacal, modificarea dispoziției trebuie să fie acompaniată de apariția sau agravarea simptomelor cognitive, comportamentale și somatice asociate (e.g., distractibilitatea, creșterea activității orientate spre un scop), care sunt prezente într-un grad clar diferit de starea obișnuită a copilului. Astfel, în cazul unui episod maniacal, părinții (și, în funcție de nivelul de dezvoltare, copiii) pot identifica o perioadă de timp distinctă în care starea de dispoziție și comportamentul copilului sunt semnificativ diferite de starea obișnuită. În schimb, iritabilitatea din tulburarea cu perturbare afectivă de tip disruptiv este persistentă și este prezentă timp de mai multe luni; deși există perioade de ameliorare și agravare, iritabilitatea severă reprezintă o caracteristică a copilului cu tulburare cu perturbare afectivă de tip disruptiv. Astfel, în timp ce tulburările bipolare sunt afecțiuni episodice, tulburarea cu perturbare afectivă de tip disruptiv nu are caracter episodic. De fapt, diagnosticul de tulburare cu perturbare afectivă de tip disruptiv nu poate fi atribuit unui copil care a prezentat la un moment dat un episod hipomaniacal sau maniacal complet (cu iritabilitate sau euforie) sau care a prezentat la un moment dat un episod maniacal sau hipomaniacal cu durata mai lungă de o zi. O altă deosebire esențială dintre tulburările bipolare și tulburarea cu perturbare afectivă de tip disruptiv este prezența unei dispoziții expansive sau crescute și a sentimentului de grandoare. Aceste simptome sunt trăsături comune ale maniei, însă nu sunt caracteristice tulburării cu perturbare afectivă de tip disruptiv.

Tulburarea de opoziție și comportament sfidător. Deși simptomele tulburării de opoziție și comportament sfidător apar în mod tipic și la copiii cu tulburare cu perturbare afectivă de tip disruptiv, simptomele afective din tulburarea cu perturbare afectivă de tip disruptiv sunt relativ rar întâlnite la copiii cu tulburare de opoziție și comportament sfidător. Trăsăturile cheie care impun diagnosticul de tulburare cu perturbare afectivă de tip disruptiv la copiii ale căror simptome îndeplinesc și criteriile tulburării de opoziție și comportament sfidător sunt prezența acceselor severe și frecvente și modificarea persistentă a stării de dispoziție între accese. În plus, diagnosticul de tulburare cu perturbare afectivă de tip disruptiv necesită o deteriorare severă în cel puțin o circumstanță (i.e., acasă, la școală sau în prezența colegilor) și deteriorare ușoară până la moderată într-o circumstanță secundară. Din acest motiv, în timp ce majoritatea copiilor ale căror simptome îndeplinesc criteriile pentru tulburarea cu perturbare afectivă de tip disruptiv vor avea de asemenea un tablou clinic ce întrunește criteriile pentru tulburarea de opoziție și comportament sfidător, situația inversă nu se observă. Astfel, doar la aproximativ 15% din persoanele cu tulburare de opoziție și comportament sfidător vor fi îndeplinite criteriile pentru tulburarea cu perturbare afectivă de tip disruptiv. Mai mult, chiar și în cazul copiilor care îndeplinesc criteriile pentru ambele tulburări, ar trebui atribuit numai diagnosticul de tulburare cu perturbare afectivă de tip disruptiv. În încheiere, atât simptomele afective evidente din tulburarea cu perturbare afectivă de tip disruptiv, cât și riscul crescut de tulburări depresive și anxioase constatat în studiile de urmărire, justifică includerea în DSM-5 a tulburării cu perturbare afectivă de tip disruptiv în categoria tulburărilor depresive. (Tulburarea de opoziție și comportament sfidător este inclusă în capitolul

„Tulburări de comportament disruptiv, de control al impulsurilor și de conduită.") Aceasta reflectă prezența unei componente afective mai proeminentă la persoanele cu tulburare cu perturbare afectivă de tip disruptiv comparativ cu persoanele cu tulburare de opoziție și comportament sfidător. Totuși, trebuie menționat faptul că tulburarea cu perturbare afectivă de tip disruptiv pare a se asocia cu un risc crescut de probleme comportamentale, precum și probleme afective.

Tulburarea cu deficit de atenție/hiperactivitate, tulburarea depresivă majoră, tulburările anxioase și tulburarea din spectrul autismului. Spre deosebire de copiii diagnosticați cu tulburare bipolară sau tulburare de opoziție și comportament sfidător, un copil care îndeplinește criteriile pentru tulburarea cu perturbare afectivă de tip disruptiv poate fi diagnosticat și cu ADHD, tulburare depresivă majoră și/sau tulburare anxioasă. Totuși, copiii a căror iritabilitate este prezentă numai în contextul unui episod depresiv major sau al unei tulburări depresive persistente (distimie) ar trebui diagnosticați cu una dintre aceste tulburări mai degrabă decât cu tulburare cu perturbare afectivă de tip disruptiv. Copiii cu tulburare cu perturbare afectivă de tip disruptiv pot prezenta simptome care îndeplinesc și criteriile pentru tulburarea anxioasă și pot fi diagnosticați cu ambele afecțiuni, însă copiii a căror iritabilitate se manifestă numai în contextul unei exacerbări a unei tulburări anxioase ar trebui diagnosticați cu tulburare anxioasă mai degrabă decât cu tulburare cu perturbare afectivă de tip disruptiv. În plus, copiii cu tulburări din spectrul autist prezintă frecvent accese colerice, de exemplu atunci când activitățile de rutină sunt perturbate. În aceste situații, accesul coleric va fi considerat secundar tulburării din spectrul autist, iar copilul nu trebuie diagnosticat cu tulburare cu perturbare afectivă de tip disruptiv.

Tulburare explozivă intermitentă. Copiii cu simptome sugestive pentru tulburarea explozivă intermitentă se prezintă cu accese colerice severe, asemănător copiilor cu tulburare cu perturbare afectivă de tip disruptiv. Totuși, spre deosebire de tulburarea cu perturbare afectivă de tip disruptiv, tulburarea explozivă intermitentă nu necesită prezența modificării persistente a stării de dispoziție între accese. În plus, pentru diagnosticul de tulburare explozivă intermitentă sunt necesare numai 3 luni de simptomatologie activă, spre deosebire de tulburarea cu perturbare afectivă de tip disruptiv, unde sunt necesare 12 luni. Astfel, un copil nu va fi diagnosticat cu ambele tulburări. Copiii cu accese și iritabilitate persistentă, recurentă trebuie diagnosticați numai cu tulburare cu perturbare afectivă de tip disruptiv.

Comorbidități

Rata comorbidităților în tulburarea cu perturbare afectivă de tip disruptiv este extrem de crescută. Cazurile care îndeplinesc numai criteriile tulburării cu perturbare afectivă de tip disruptiv sunt rare. Tulburarea cu perturbare afectivă de tip disruptiv pare a se asocia cu alte sindroame definite în DSM-5 mai frecvent decât multe alte afecțiuni psihiatrice pediatrice; asocierea cea mai puternică este cu tulburarea de opoziție și comportament sfidător. Nu doar rata generală a comorbidităților este crescută în tulburarea cu perturbare afectivă de tip disruptiv, ci și gama afecțiunilor pare a fi foarte diversă. Acești copii se prezintă de obicei la medic cu o gamă largă de simptome și diagnostice de comportament disruptiv, tulburări afective, tulburări anxioase și chiar tulburări din spectrul autist. Cu toate acestea, copiii cu tulburare cu perturbare afectivă de tip disruptiv nu trebuie să prezinte simptome care să întrunească criteriile pentru tulburare bipolară, deoarece în acest caz diagnosticul va fi de tulburare bipolară. Dacă un copil manifestă simptome ce întrunesc criteriile pentru tulburare de opoziție și comportament sfidător sau tulburare explozivă intermitentă și pentru tulburare cu perturbare afectivă de tip disruptiv, trebuie atribuit numai diagnosticul de tulburare cu perturbare afectivă de tip disruptiv. De asemenea, așa cum a fost menționat mai sus, diagnosticul de tulburare cu perturbare afectivă de tip disruptiv nu trebuie atribuit dacă simptomele apar numai într-un context ce provoacă anxietate, atunci când activitățile de rutină ale unui copil cu tulburare din spectrul autist sau tulburare obsesiv-compulsivă sunt perturbate, sau în contextul unui episod depresiv major.

7.3.2. Tulburarea depresivă majoră(CIM – 10 – F32-33)

Codificare 296.20-26 (F32-F33)

Definiția: Depresia [23] implică o serie largă de probleme de sănătate mintală caracterizate prin lipsa unui fundal afectiv pozitiv (pierderea interesului și a plăcerii de la activități și experiențe obișnuite ori anterior plăcute), dispoziție proastă și un spectru de probleme emoționale, cognitive, fizice și comportamentale asociate. Diagnosticul de Depresie majoră se bazează atât pe severitatea, cât și pe persistența simptomelor, precum și pe nivelul deteriorărilor de ordin funcțional și social. Atunci când se încearcă a sistematiza depresia, necesită a fi luate în considerare asemenea aspecte precum: etiologia, durata, etapa bolii și istoricul tratamentului.

Actualmente este utilizat termenul de **episod depresiv**, pentru că depresia definește o singură boală, iar tabloul clinic se manifestă printr-un șir de semne clinice.

7.3.2.1. Date generale

Informația epidemiologică

- Prevalența pe parcursul vieții a tulburărilor depresive în comunitate variază între 14% și 21%.
- Prevalența printre femei este de două ori mai înaltă decât printre bărbați. Mai frecvent debutează la vârsta de 30 ani. [1, 7, 9]
- Durata medie a unui episod depresiv este de 3 luni. După jumătate de an, 63% dintre depresivi se recuperează, după un an - 76% [22]
- Tulburările depresive constituie a doua cauză principală pentru anii de viață pierduți ca urmare a incapacității (YLD), tulburările depresive majore constituind 8.2% din numărul total de YLD - 1.4%. [5]
- Dincolo de experiențele subiective ale persoanelor cu depresie, există un impact substanțial asupra funcționalității sociale și ocupaționale, sănătății fizice și mortalității.
- Afecțiunea depresivă cauzează o deteriorare mai mare a stării sănătății, decât unele boli fizice cronice majore: angina, artrita, astmul și diabetul. [16]
- Efectele emoționale, motivaționale și cognitive reduc considerabil abilitatea persoanei de a lucra, cauzând prejudicii pentru veniturile personale și ale familiei, precum și o contribuție redusă pentru societate, în termeni de venituri provenite din taxe și abilități de angajare.
- Efectele sociale mai ample includ: o mai mare dependență de serviciile sociale, pierderea respectului de sine și a încrederii în sine; deteriorări sociale, inclusiv abilitate redusă de a comunica și de a întreține relații pe durata bolii; precum și deteriorare pe termen lung a funcționalității sociale, în special pentru persoanele cu tulburări cronice sau recurente.
- Depresia poate de asemenea accentua durerea, tristețea și incapacitatea asociată cu probleme de sănătate fizică și poate afecta nefavorabil rezultatele tratamentelor.
- Depresia combinată cu probleme cronice de sănătate fizică înrăutățește gradual sănătatea, în comparație cu boala fizică luată aparte sau chiar cu combinații din boli fizice. [16]

- Unele studii sugerează un risc sporit de deces în caz de depresie co-morbidă referitor la o serie de probleme de sănătate fizică. [3]
- Suicidul se estimează la aproape 1% din totalul deceselor și aproape 2/3 dintre suicide sunt înfăptuite de persoanele cu depresie [20]; cu alte cuvinte, a fi depresiv înseamnă a fi într-un risc de suicid de 4 ori mai mare în comparație cu populația generală. [2]
- Relațiile matrimoniale și familiale sunt adeseori afectate în mod negativ, iar depresia parentală poate duce la neglijarea copiilor și perturbarea considerabilă a copilăriei. [17]

Nota: În Republica Moldova, datele privind depresia (F32-F33) nu sunt colectate dezagregat, fiind incluse în grupa „Tulburări Mintale și de Comportament cu Caracter Nonpsihotic".

7.3.2.2. Clasificarea Depresiei

Forma nosologică și codul clasificării CIM 10	**F.32.0** – episod depresiv ușor; **F.32.1** – episod depresiv moderat; **F.32.2** – episod depresiv sever fără simptome psihotice; **F.32.3** – episod depresiv sever cu simptome psihotice ; **F.32.8** – alte episoade depresive (atipice, mascate); **F.32.9** – episod depresiv fără precizare; **F.33.0** – tulburare depresivă recurentă, episod actual ușor; (caracterizată prin apariția repetată de episoade depresive în absența episoadelor maniacale); **F.33.1** – tulburare depresivă recurentă, episod actual moderat; **F.33.2** – tulburare depresivă recurentă, episod actual sever fără simptome psihotice; **F.33.3** – tulburare depresivă recurentă, episod actual sever cu simptome psihotice; **F.33.4** – tulburare depresivă recurentă în prezent în remisiune; **F.33.8** – alte tulburări depresive recurente; **F.33.9** – tulburare depresivă recurentă fără precizare; **F.41.2** – tulburare de anxietate și depresivă mixtă.
Clasificarea în funcție de durata episoadelor depresive, severitatea episodului și a posibilelor recurențe.	• Episod depresiv, ușor, primul episod < 3 luni; • Episod depresiv, ușor, primul episod > 3 luni sau episod recurent; • Episod depresiv, (moderat) sever, primul episod; • Episod depresiv, (moderat) sever, recurent.
Subtipuri ale episodului depresiv.	• Depresie cu caracteristici psihotice: o delir sau halucinații cu teme depresive (stare de spirit congruent); o delir sau halucinații incongruente cu teme depresive (stare de spirit incongruent); • Depresie cu caracteristici melancolice (vitale): o pierderea satisfacției de la aproape toate activitățile;

	○ nereactiv sau nu reacționează la stimulii plăcuți; ○ trei sau mai multe din următoarele simptome: ▪ dispoziție depresivă, diferită de doliu; ▪ cea mai proastă stare este dimineața; ▪ trezire devreme; ▪ inhibiție psihomotorie sau agitație; ▪ anorexie sau pierderea greutății corporale; ▪ sentimente excesive de vinovăție; • Depresie cu caracteristici atipice: ○ reactiv la evenimentele plăcute; ○ două sau mai multe dintre simptomele de mai jos: ▪ creștere în greutate; ▪ hipersomnie; ▪ oboseală, hipersensibilitate la rejecție.
Complicații	• Depresia poate influența asupra mersului bolilor somatice și vice-versa; • Alte tulburări psihiatrice: ○ Anxietatea deseori se manifestă simultan cu depresia; ○ Simptomele depresive se manifestă simultan cu tulburarea psihotică și tulburarea bipolară; ○ Dependența și adicția pot fi cauza și efectul depresiei; • Diverse probleme severe în alte domenii ale vieții.

7.3.2.3. Factorii de risc[17]

Factorii declanșatori pentru examinarea posibilității de diagnosticare a unei tulburări depresive:

- stare scăzută de spirit;
- lipsa contactului vizual, vorbire monotonă și mișcare lentă;
- consultări frecvente, cu oboseală și simptome fizice inexplicabile din punct de vedere somatic;
- nervozitate, anxietate, insomnie, solicitări de tranchilizante;
- pierderea greutății (persoane în vârstă);
- perioada post-partum.

Factori de risc personali în dezvoltarea depresiei

- Context genetic:
  - Istoria familială;
- Personalitate:
  - Introversiune;
  - Respect de sine redus;
  - Pesimism;

---

17 [4, 10, 11, 12, 15, 18, 24]

    - Autocriticism exagerat;
    - Dependență de alții;
- Sănătate:
    - Deficiență hormonală (tiroidită autoimună ex.);
    - Probleme hormonale, după sarcină;
    - Boli somatice cronice, așa ca boala Parkinson, boli de sistem, diabet, demență;
    - Atac de cord sau accident cerebral-vascular;
    - Unele medicamente;
    - Comorbiditate psihiatrică;
    - Consum de alcool și droguri

Factori de risc ce țin de mediu

- Relații sociale, serviciul și familia:
    - Suport social redus (risc înalt pentru persoanele singure și persoanele divorțate);
    - Sărăcie, șomaj, discriminare, încălcarea drepturilor;
    - Tensiune psihică înaltă la serviciu, lipsa controlului perceput, lipsa suportului la serviciu;
    - Condamnați:
    - Partener bolnav;
    - Persoane în vârstă din aziluri;
    - Persoane ale căror părinți sunt sau au fost afectați de tulburări psihiatrice;
- Evenimente ale vieții:
    - Tinerețe traumatizantă, așa ca: abuz sexual, neglijare emoțională;
    - Traumă psihologică la vârsta adultă, așa ca refugiații;
    - Alte evenimente stresante ale vieții interpersonale (în special, la femei), inclusiv divorț sau evenimente legate de sănătate (în special, la persoane în vârstă);
    - Migrația (dor de casă, discriminare, probleme de integrare și acceptare).

7.3.2.4. Profilaxia – recomandări generale

Educarea pacientului [21]

Medicul generalist explică și informează despre simptome și pronostic. Simptomele depresive se manifestă frecvent și deseori sunt temporare. Simptomele pot fi legate de evenimente ale vieții intervenite în familie, la serviciu sau legate de sănătate.

Explicați caracterul multifactorial (pierdere ereditară, biologică, socială, traumatică) al originii depresiei.

Informați despre derularea depresiei și influența pacienților asupra acesteia. Stilul activ de viață și reducerea consumului de alcool și droguri au un efect benefic asupra mersului depresiei.

Abordare generalistă

Sunt discutate problemele, situații din viață, starea sănătății, imaginea de sine a pacienților (concretizarea problemei). Pot fi utile intervențiile psihologice pe termen scurt. Intervențiile sunt centrate pe pacient și plângeri și țin cont de circumstanțele relaționale și sociale, contextul familial, serviciu, educație. O implicare activă este importantă.

Abordarea generalistă este orientată spre prevenirea unei tulburări depresive și spre reducerea simptomelor.

Ajutorarea de sine și auto-gestionarea

În afară de consilierea și sfaturile oferite de către medicul generalist sau nursă, prevenirea indicată poate de asemenea fi prestată ca un pachet de intervenții de auto-ajutorare și auto-gestionare bazate pe dovezi axate pe prevenirea depresiei. Intervenții disponibile pentru tineri, adulți și persoane în vârstă - prestate sub forma unor ședințe terapeutice în grup sau aplicații internet.

Programele individuale de auto-ajutorare ghidată, bazate pe terapia cognitiv-comportamentală trebuie să includă:

- Prestarea materialelor scrise corespunzătoare vârstei;
- Să fie susținute de către un practician instruit, care facilitează programul de auto-ajutorare și analizează progresul și rezultatele acestuia.

6 - 8 sesiuni (față-în-față / telefonice), desfășurate de-a lungul a 9 - 12 săptămâni, inclusiv monitorizarea ulterioară.

Stil de viață și activități fizice

Suplimentar la intervențiile orientate spre depresie, de asemenea sunt recomandate intervenții orientate spre **stilul de viață și activitățile fizice**:

Programele de activități fizice pentru persoanele cu simptome sub-depresive persistente sau cu depresie de la ușoară spre moderată, trebuie:

să fie prestate în grupuri, cu suportul unui practician competent și să includă de regulă trei sesiuni pe săptămână cu o durată moderată (de la 45 minute la 1 oră) de-a lungul a 10 - 14 săptămâni (în medie, 12 săptămâni).

7.3.2.5. Conduita pacientului cu depresie

Pași obligatorii în examinarea pacientului cu Depresie

✓ ***Examene de bază***:

1. examenul clinic psihiatric, somatic și neurologic complet;
2. obținerea informației din surse suplimentare (rude, prieteni, colegi etc.);
3. examenul paraclinic.

✓ ***Examene suplimentare***:

1. examenul psihologic;
2. consultul medical.

Anamneza

- Prima orientare: Dispoziție proastă („Aveți dispoziție proastă? / Sunteți trist?”);

  Lipsa interesului sau a satisfacției în viața generală („Nu aveți plăcere de la ceea ce faceți zi de zi?”);

  Dacă la ambele întrebări răspunsul este “Nu” → nu este depresie;

- Explorarea simptomelor:
  Viziunea pacientului despre un posibil motiv sau cauză;
  Sentimentele și stările pacientului, așa ca: tristețe, supărare, furie, vinovăție, rușine sau disperare în situația respectivă;
  Ce-l deranjează mai mult pe pacient?
  A face față (în mod activ sau pasiv) situației;
  În practica generală utilizăm chestionarul sănătății pacientului: PHQ9 (Vedeți capitolul scale)
- Evaluarea severității depresiei
  evaluați simptomele (vezi mai sus)
  evaluați simptomele ținând cont de:
  - suferință;
  - comorbiditate psihiatrică (anxietate, alcool/droguri, personalitate, stres);
  - istorie de simptome psihotice, manie, tulburare bipolară;
- Suicidalitate (risc sporit de comportament suicidar) [14]
  Risc de suicid;
  Trebuie evaluată suicidalitatea pentru fiecare pacient cu depresie. Trebuie evaluate următoarele puncte:
    - Vulnerabilitatea pe termen lung (experiențe traumatice, eșecuri, structură socială, istorie familială de suicid, combinație dintre depresie și dependența de alcool);
    - Protecția pe termen lung (rețea socială bună, membru al unei confesiuni religioase);
    - Tentative anterioare de suicid sau ideație suicidală;
    - Ideație suicidară prezentă;
    - Situații de risc (așa ca: imediat după externarea psihiatrică, suicidul altui pacient, perioade de vacanță).
- Comorbiditate somatică
  Boală cronică, durere, tratament medicamentos (cu risc depresiv): este tratat în mod adecvat?
  Posibilă tulburare somatică cu simptome asemănătoare depresiei, așa ca hipertiroidism, demență sau boala Parkinson?
  Probleme legate de auto-gestionare.

Acord cu pacientul privind definirea problemei

Evaluare pentru excluderea unei alte tulburări psihiatrice

Pentru a exclude *tulburarea bipolară* (Tulburare bipolară I sau II ori tulburare ciclotimică), trebuie verificate următoarele simptome:

- excitare anormală, continuă sau stare agitată de spirit pe parcursul a cel puțin 4 zile;
- sentiment exagerat de respect față de sine;
- sentimente de megalomanie;
- necesitate redusă de somn;
- mai vorbăreț decât de obicei;
- experiență subiectivă de fugă de idei și gânduri;

- ușor de distras;
- sporirea activităților orientate spre un scop;
- comportament riscant de a căuta risc sau consecințe nocive;

Spre deosebire de cazul de posibilă *demență,* un pacient depresiv este conștient de perturbările sale cognitive.

Simptomele depresive pot apare în timpul tulburărilor psihotice

Evaluarea severității:

Pentru evaluarea severității, suplimentar la numărul de simptome, trebuie să acordăm atenție la următoarele:

- funcționare socială;
- suferințe considerabile;
- caracteristici psihotice;
- suicidalitate;
- desfășurarea procesului (durata episoadelor, recurență);
- comorbiditate;

Severitatea poate fi măsurată prin intermediul interviului sau a scalelor de observare și chestionarelor completate de către pacient:
Chestionare disponibile:

- Scala Zung de auto-evaluare a depresiei SDS (anexa 4);
- Inventarul depresiei Beck – IBD (anexa 3);

Pentru evaluarea standard a depresiei, se utilizează următoarele scale:

- Scala de Depresie Hamilton (HAM-D), (Anexa 2);
- Impresia Clinică Globală (Clinical Global Impressions CGI), (Anexa 5)

Evaluarea cognitivă.

Manifestări clinice

Simptomatologie

Simptomele tipice ale tulburării depresive sunt:

- dispoziție deprimată pentru cea mai mare parte a zilei, aproape în fiecare zi, neinfluențată de circumstanțe, prezentă continuu cel puțin în ultimele **2 săptămâni**.
- pierderea interesului sau a plăcerii în activități care în mod normal erau plăcute.
- astenie, fatigabilitate.

Simptomele adiționale întâlnite frecvent în tulburarea depresivă sunt:

- pierderea încrederii în sine;
- sentimente de vinovăție, de culpabilitate, de autoreproș;
- gânduri recurente de moarte sau sinucidere sau orice comportament de tip suicidar;
- diminuarea capacității de concentrare (indecizie, șovăială);
- modificarea activității psihomotorii în sensul agitației sau inhibiției psihomotorii;
- tulburări de somn, de exemplu: insomnie, hipersomnie, somn superficial, neodihnitor;
- modificări ale apetitului, în sensul scăderii sau creșterii poftei de mâncare, cu modificări corespunzătoare ale masei corporale (cel puțin 5% față de greutatea din luna precedentă).

Alte simptome întâlnite în tulburarea depresivă sunt:

- constipația, care este o consecință a sedentarismului, inhibiției psihomotorii sau este un efect secundar al tratamentului antidepresiv;
- cefalee accentuată matinal sau în urma unor situații de stres;
- dureri osteoarticulare, mai ales la nivelul membrelor inferioare sau la nivelul dorso-lombar al coloanei vertebrale;
- modificări de instinct sexual, cu scăderea marcată a libidoului.

Manifestările clinice mai puțin severe (nevrotice legate de stres) se caracterizează prin:

- unul sau câteva simptome de probleme psihologice (crize existențiale);
- combinate cu unul sau câteva simptome corporale;
- cauzează suferințe considerabile sau disfuncții;

Pot fi deosebite următoarele semne legate de stres:

- Necaz;
- Surmenaj;
- Simptomul burnout (ardere profesională)

Tulburare de adaptare (= mai mult sau mai puțin surmenaj / simptom de burnout)

- Simptome emoționale sau comportamentale, ca reacție la stres;
- Suferința este mai severă decât se aștepta, din cauza stresorilor;
- Tulburarea nu corespunde criteriilor unei alte tulburări psihiatrice;
- Simptomele nu durează mai mult de 6 luni după finalizarea circumstanțelor stresante.

Reacție de doliu

A. Doliu normal: neîncredere – negare – furie – stare joasă de spirit – acceptare;

Doliu patologic: neacceptare – comportament de evitare care duce la limitări funcționale.

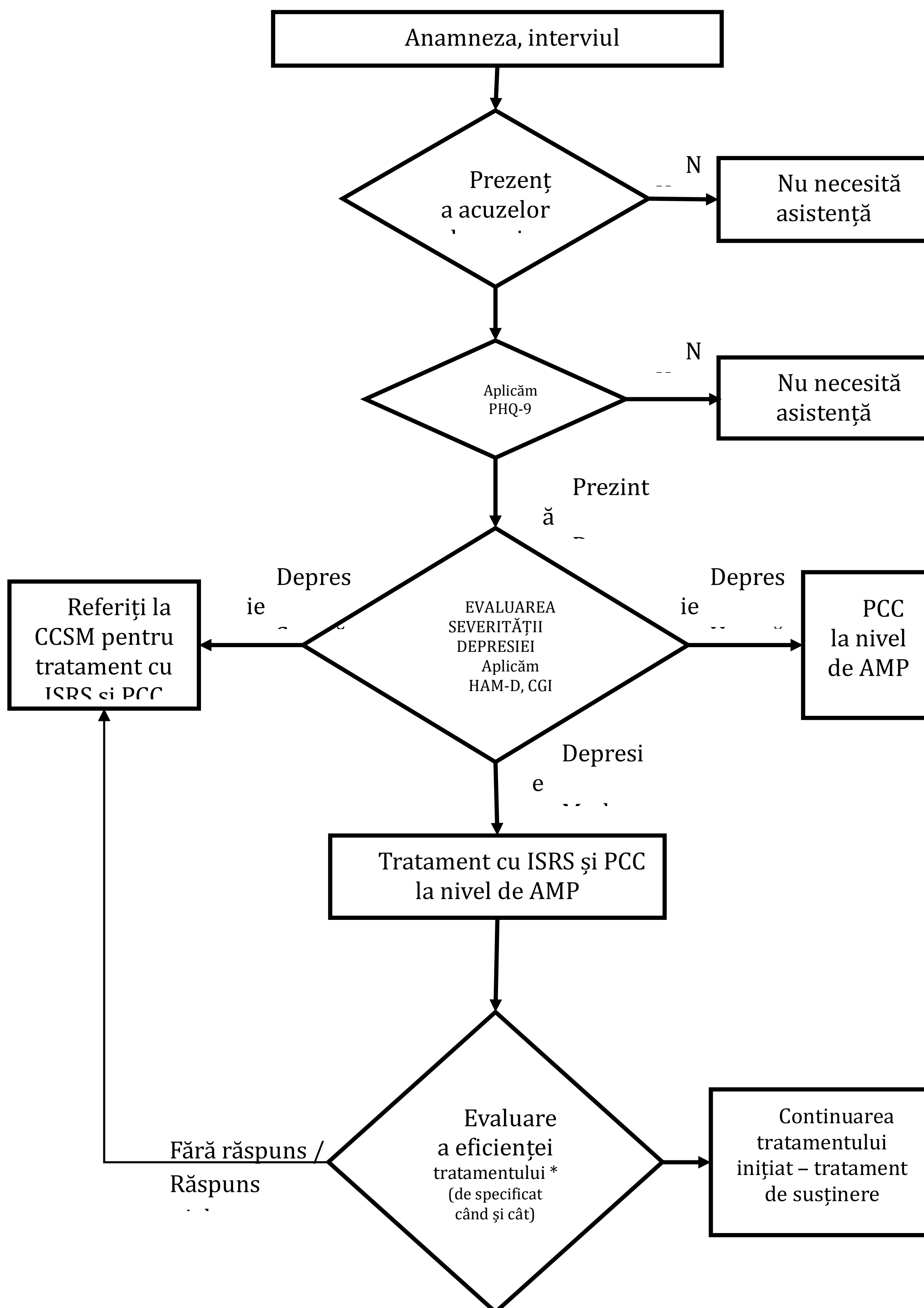
Investigațiile paraclinice

- **Testul de supresie la dexametazonă.** Nonsupresia (DST pozitiv) se datorează hipersecreției de cortizol, secundară hiperactivității axului hipotalamus–hipofiză–corticosuprarenale. DST este anormal la 50% dintre pacienții cu depresie majoră. Utilitatea clinică a DST este limitată, din cauza frecvenței rezultatelor fals–pozitive şi fals–negative.
- Eliberarea redusă de TSH ca răspuns la administrarea de hormon eliberator al tirotropinei (TRH) se raportează atât în depresie cât şi în manie.
- Eliberarea de prolactină ca răspuns la triptofan este descrescută.

Testele respective nu sunt completamente specifice doar pentru depresie.

D. Imagistica cerebrală. Lipsesc modificările cerebrale majore. Se poate constata mărirea ventriculilor cerebrali la tomografia computerizată (CT) la unele persoane cu manie sau depresie psihotică; descreşterea fluxului sanguin în ganglionii bazali la unele persoane cu depresie. Imagistica prin rezonanță magnetică (RMN) a arătat, de asemenea, că persoanele cu tulburare depresivă majoră au nuclei caudați şi lobi frontali mai mici decât subiecții de control.

Figura 1 Diagnosticul depresiei – Algoritmul screening-ului depresiei



7.3.2.6. Diagnosticul diferențial al episoadelor depresive

	Etiologia	*Debutul*	*Deosebiri în manifestările clinice*	*Durata*
Tulburare a dispoziției datorată unei condiții medicale generale *	Tumoare cerebrală, tulburare metabolică, boala cu virusul imunodeficienței umane – HIV, sindrom Cushing, etc. **Psihoza mixedematoasă ->**	Lent	- Hipotiroidism asociat cu fatigabilitate, depresie și impulsiuni suicidale. Pot fi semne pseudoschizofreniforme, cu tulburări de gândire, deliruri, halucinații, paranoia și agitație. Este mai frecventă la femei.	Zile, Luni, Ani
Demența	Atrofie cerebrală (boala Alzheimer, Pick), proces organic cronic, ateroscleroză cerebrală, TCS, boala Parkinson, accident vascular acut etc.	Lent	Sindrom afato-apraxo-agnozic, afectarea funcției SNC.	Ani, luni
Pseudodemența	Atrofie cerebrală	Lent	Tulburări cognitive, vârsta înaintată (demențe senile).	Luni, ani
Retard mintal	Factori pre-, intra- și postnatali.	Lent	Tulburări cognitive, QI - < norma	Ani
Tulburarea dispozițională indusă de substanțe	Tulburare a dispoziției cauzată de un drog/medicament sau toxină (de ex., cocaină, amfetamină, propranolol – Inderal, steroizi).	Acut	Tulburările de dispoziție apar adesea simultan cu abuzul și dependența de substanțe.	Zile, Luni
Schizofrenia	Endogenă cu implicare genetică.	Lent	Schizofrenia poate să arate ca un episod maniacal, episod depresiv major sau episod mixt cu elemente psihotice.	Luni, Ani

	Etiologia	*Debutul*	*Deosebiri în manifestările clinice*	*Durata*
			Diagnosticul diferențial se bazează pe factori cum ar fi antecedentele familiale, evoluția, istoricul premorbid și răspunsul la medicație. Episodul depresiv sau maniacal în care sunt prezente elemente psihotice incongruente cu dispoziția sugerează schizofrenia. Inserția sau transmiterea gândurilor, asociațiile îndepărtate, testarea necorespunzătoare a realității sau comportamentul bizar pot, de asemenea, să sugereze schizofrenia.	
Tulburarea bipolară	Endogenă	Acut	Tulburarea bipolară cu depresie și cu manie se asociază mai frecvent cu halucinațiile sau delirurile congruente cu dispoziția.	Luni
Doliul	Pierderea unei persoane apropiate.	Acut	Tristețe profundă, secundară unei pierderi majore. Prezentarea poate să fie asemănătoare cu aceea a unei tulburări depresive majore, cu anhedonie, retragere și semne vegetative. Se remite cu timpul. Se diferențiază de tulburarea depresivă majoră prin absența ideației suicidale sau a sentimentelor profunde de lipsă de speranță și de devalorizare. Poate să evolueze către un episod depresiv major la persoanele predispuse.	De obicei se remite în decurs de un an.
Tulburări de personalitate	Genuină sau dobândită pe parcursul vieții.	Acut si situațional	Pattern comportamental (pe tot parcursul vieții) asociat cu stilul defensiv rigid; depresia poate să apară mai ușor după evenimente de viață stresante, din cauza inflexibilității mecanismelor de a face față (coping).	Zile, Luni

	Etiologia	*Debutul*	*Deosebiri în manifestările clinice*	*Durata*
Tulburarea schizoafectivă	Endogenă	Acut	Semnele și simptomele de schizofrenie se asociază cu simptome afective marcate. Evoluția și pronosticul se situează între acelea ale schizofreniei și cele ale tulburărilor afective.	Luni
Tulburări non-organice ale somnului	Cauze diferite, inclusiv un program dezordonat, boli organice, folosirea unor medicamente, ingestia unor cantități mari de alcool seara, probleme emoționale și stres.	Acut	Pot să cauzeze anergie, dissomnie, iritabilitate. Se diferențiază de depresia majoră prin căutarea semnelor și simptomelor tipice ale depresiei și prin apariția anormalităților somnului numai în contextul episoadelor depresive. În cazurile de depresie refractară, la tratament se va lua în considerare efectuarea polisomnografiei.	Zile, Luni
Tulburări persistente ale dispoziției **F 34.0 Ciclotimia**	Neelucidată	Debutează lent și devreme în viața adultă	Oscilații persistente ale dispoziției de la episoade de elație (încredere de sine, dispoziție bună) ușoară, spre numeroase episoade de depresie ușoară cu evoluție cronică, dar periodic, dispoziția poate fi normală și stabilă luni în șir. Oscilațiile dispoziției, de regulă nu sunt corelate cu evenimente de viață, iar stările clinice nu sunt suficient de severe ori persistente, pentru a satisface criteriile de tulburare afectivă bipolară.	Luni, ani
F 34.1 Distimia	Poate fi datorată unor trăsături specifice de caracter	Debutează lent și devreme în viața adultă	O deprimare cronică a dispoziției, trăsătura clinică principală a căreia este deprimarea foarte îndelungată a dispoziției, care însă nu întrunește criteriile pentru (F33.0-F33.1 – depresia recurentă ușoară sau moderată) ca durată și severitate. Când debutează tardiv în viața adultă, poate satisface criteriile pentru F32.x (episod depresiv), adeseori fiind asociat cu doliul ori alte stresuri distincte.	Ani, uneori indefinit

Prognosticul

În cele din urmă, 15% dintre persoanele cu depresie se sinucid. Un episod depresiv moderat netratat durează în jur de 10 luni. Cel puțin 75% dintre pacienții afectați vor face un al doilea episod depresiv, de obicei în primele 6 luni după primul episod. Numărul mediu de episoade depresive de pe parcursul vieții persoanei este de cinci. În general, pronosticul este bun: la 50% dintre persoane starea de depresie se remite, la 30% se remite parțial, iar la 20% evoluează cronic. [8]

7.3.2.7. Condiții de tratament

Asistența etapizată a pacienților cu depresie și intervențiile:

- **Asistența medicală primară**
  - Evaluarea persoanelor ce prezintă *factori de risc pentru a declanșa o tulburare depresivă (caseta nr 1);*
  - Screening-ul persoanelor ce acuză simptome depresive cu / fără patologie somatică cronică (algoritm 1.2, anexa 1 – PHQ9);
  - Educația privind depresia (caseta 4A, anexa 8 – informație pentru pacient);
  - În caz de detectare a depresiei ușoare sau moderate – intervenție psihoterapeutică, în caz de ineficiență - intervenție psihofarmacologică;
  - În caz de detectare a depresiei moderate – administrarea tratamentului psihofarmacologic și psihoterapeutic, iar în caz de depresie severă - referire la CCSM;
  - Prevenirea recidivelor prin monitorizarea sănătății fizice.
- **CCSM (Centrul Comunitar de Sănătate Mintală)**
  - Serviciul de bază de sănătate mintală care deține informația despre toate persoanele cu tulburări psihice din regiunea deservită (municipiu, raion);
  - CCSM este un serviciu medico-social cu prestare de consultații, prescriere de medicamente și servicii de reabilitare psiho-socială;
  - Dispensarizarea pacienților cu tulburări psihice din regiunea deservită (municipiu, raion);
  - Intervenție activă în criză și, în caz de ineficiență, referire la secția psihiatrică din spitalele de profil general din regiunea deservită;
  - Inițierea și menținerea tratamentului farmacologic (caseta 18-21), tratamentului psihologic (caseta 22), psihoterapiei cognitiv-comportamentale (caseta 23);
  - În caz de ineficiență sau incapacitate de rezolvare a cazului în secția psihiatrică din spitalul de profil general, se ia decizia, de comun acord cu CCSM, pentru referirea în spitalele de psihiatrie;
  - Serviciile în CCSM sunt prestate de ECSM:
    - Externalizare / orientate spre comunitate: clientul este vizitat acasă sau la locul de reședință.
    - Multidisciplinare: includ psihiatru, psihoterapeut, psiholog, expert de la egal-la-egal, nurse psihiatrice, asistent social.
    - Este posibilă ghidarea intensivă și asertivă pentru clienții care au devenit instabili sau sunt în risc de a intra în criză.

- Dosare comune: toți membrii echipei lucrează împreună și sunt implicați în tratarea fiecărui pacient.
- Continuitate: Echipa lucrează în strânsă legătură cu alte organizații de servicii sociale. De asemenea, este implicată familia și mediul. Pacientul beneficiază de îngrijiri atât timp cât are nevoie.

- **Secțiile psihiatrice în spitalele de profil general**[18]

- Recepționarea pacienților psihotici și cu risc suicidar de la CCSM;
- Recepționarea pacienților psihotici și cu risc suicidar la solicitarea serviciilor de urgență, poliției, cu înștiințarea imediată a ECSM din CCSM;
- Direcționarea pacientului în remisiune spre CCSM;
- În caz de ineficiență sau incapacitate de rezolvare a cazului, de comun acord cu CCSM se ia decizia pentru trimiterea la spitalele de psihiatrie.

- **Spitalul de psihiatrie**[19]

- Recepționarea pacienților psihotici cu depresie rezistenți la tratament din secțiile psihiatrice din spitale generale, cu solicitarea acordului CCSM, după caz;
- Tratament farmacologic intens, și a altor metode, după caz;

Luarea deciziei de tratament de menținere de comun acord cu pacientul și CCSM teritorial;

Criterii pentru referirea pacienților cu Depresie la CCSM

- depresie de severitate moderată în caz dacă nu răspunde la tratament în AMP; severă, cu sau fără simptome psihotice;
- ideație suicidară;
- patologie psihiatrică asociată;
- recidive cu disfuncție socială sau suferințe severe;
- rezistență la tratamentul psihoterapeutic și / sau tratamentul antidepresiv;
- depresiile presenile;
- depresie postpartum cu sau fără simptome psihotice;
- depresia în timpul sarcinii.

7.3.2.8. Tratamentul Depresiei

Obiectivele tratamentului

a. Scopul tratamentului în faza acută a depresiei este de a obține remiterea simptomelor;
(Evidențele arată că, în cele mai bune cazuri, 40% nu vor fi capabili să obțină remisiune)
b. Reducerea recidivelor, recăderilor și recurențelor depresiei;
c. Reîntoarcerea la nivelul precedent al funcțiilor ocupaționale și psihosociale;

Îngrijirile pe trepte[20] constituie principiul călăuzitor pentru tratamentul depresiei în practica generală și serviciile specializate. Aceasta înseamnă că, în general, tratamentul începe cu intervenții mai puțin invazive și mai puțin intense, bazate pe dovezi, urmate de intervenții mai intense, dacă simptomele depresiei nu cedează tratamentelor de intensitate redusă.

---

18 inclusiv spitalizare fără liberul consimțământ, în condițiile prevăzute de Legea privind sănătatea mintală

19 inclusiv spitalizare fără liberul consimțământ, în condițiile prevăzute de Legea privind sănătatea mintală

20 UK NICE Guidelines, 2010

Orientarea intervenției	Natura intervenției
Treapta 1: Toate manifestările cunoscute și suspectate ale depresiei.	Evaluare, suport, psihoeducație, monitorizare activă și referire pentru evaluare și intervenții ulterioare.
Treapta 2: Simptome sub-depresive persistente; depresie de la ușoară la moderată.	Intervenții psihologice și psihosociale de intensitate redusă, medicamente și referire pentru evaluare și intervenții ulterioare.
Treapta 3: Simptome sub-depresive persistente sau depresie de la ușoară la moderată cu reacție inadecvată la intervențiile inițiale; depresie moderată și severă.	Medicamente, intervenții psihologice de înaltă intensitate, tratament combinat, îngrijiri colaborative (4) și referire pentru evaluare și intervenții ulterioare.
Treapta 4: Depresie severă și complexă; risc pentru viață; auto-neglijare severă.	Medicamente, intervenții psihologice de înaltă intensitate, terapie electroconvulsivă, servicii de criză, tratamente combinate, îngrijiri multiprofesionale și spitalicești.

În practica generală[21], pentru diferite diagnostice stabilite conform Clasificării Internaționale a Îngrijirilor Primare (ICPC), trebuie urmată schema de tratament de mai jos.

Tabelul Nr. 6

Diagnostic (ICPC)	Intervenția inițială (1)	Intervenții secundare (2) după efecte insuficiente a intervenției inițiale
Simptome depresive	Educarea pacientului Structurarea zilei Programarea activităților	Structurarea zilei și programarea activităților Intervenție psihologică scurtă
Tulburare depresivă Distimie	Educarea pacientului, biblioterapie Structurarea zilei și programarea activităților Activități fizice Auto-ajutorare (biblioterapie/sănătate mintală) Intervenție psihologică scurtă	Psihoterapie si/sau medicamente antidepresive
Depresie cu disfuncționalitate socială severă, suferințe sau co-morbiditate psihiatrică	Educarea pacientului Structurarea zilei și programarea activităților Psihoterapie sau medicamente antidepresive	Combinație dintre psihoterapie și medicamente antidepresive sau alte medicamente

21 UK, NICE Guidelines, 2010

Intervenții inițiale în caz de Depresie ușoară:

Instruirea pacientului / biblioterapia

Medicul generalist îi explică pacientului și îl informează despre simptome și prognoză. Simptomele depresive apar frecvent și deseori sunt temporare. Simptomele pot fi legate de evenimentele vieții de familie, de serviciu sau de sănătate.

Explicați caracterul multifactorial (ereditar, biologic, social, pierdere traumatică) al originii depresiei.

Informați despre evoluția depresiei și influența pacienților asupra acesteia. Stilul activ de viață și reducerea consumului de alcool și droguri au un efect benefic asupra ameliorării stării emoționale.

Instruirea pacientului se poate face prin intermediul internetului.

Structurarea zilei

Structurarea regulată a zilei este benefică. Dați sfaturi referitoare la planificarea structurii zilei, stabilind un timp regulat pentru trezire și culcare, masă, posibile activități de muncă sau odihnă.

Activitate fizică

Programele de activitate fizică pentru persoanele cu simptome depresive persistente de nivel sub-prag sau depresie de la ușoară la moderată trebuie să:

- fie prestate în grupuri, cu suportul unui practician competent;
- conțină de regulă trei ședințe pe săptămână cu o durată moderată (de la 45 minute la 1 oră) pe parcursul a 10 - 14 săptămâni (în medie - 12 săptămâni).

Intervenții psihologice pe termen scurt

- ***Auto-ajutorare ghidată (combinată cu aplicații internet)***

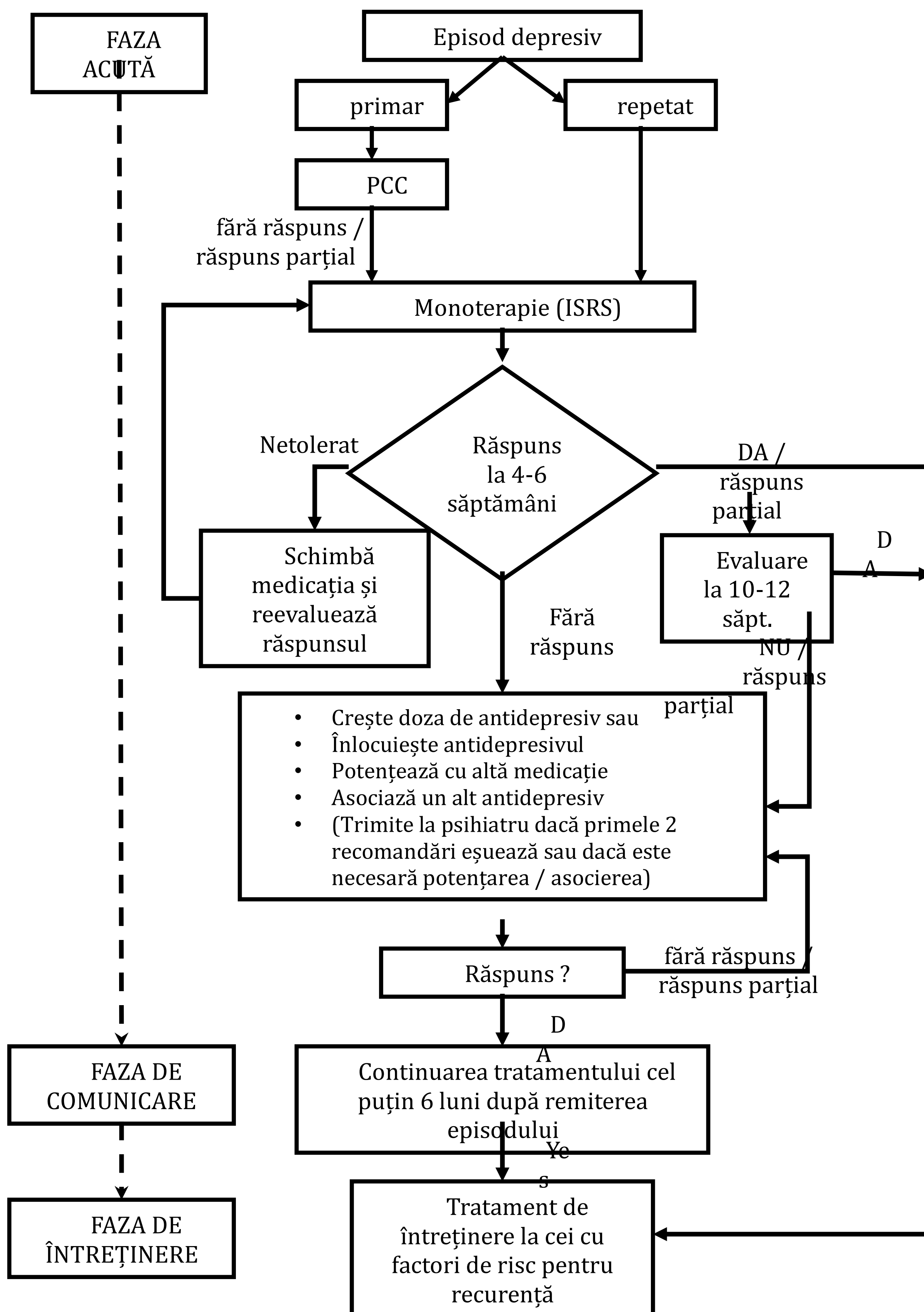
Programele individuale de auto-ajutorare ghidată bazate pe terapia cognitiv-comportamentală trebuie:

- Să presteze materiale scrise corespunzătoare vârstei;
- Să fie susținute de către un practician instruit, care facilitează programul de auto-ajutorare și examinează progresul și rezultatele;
- Să fie constituit din 6 - 8 ședințe (față-în-față / la telefon), desfășurate pe parcursul a 9-12 săptămâni, inclusiv monitorizare.

- ***Tratament prin rezolvarea problemelor***

Consiliere. Pentru toate persoanele cu simptome depresive persistente de nivel sub-prag sau depresie de la ușoară la moderată care beneficiază de consiliere, durata tratamentului trebuie, de regulă, să fie de la 6 la 10 ședințe pe parcursul a 8 - 12 săptămâni. Asemenea intervenții pot fi efectuate de către asistentele medicale din domeniul sănătății mintale sau asistenții sociali.

Figura 2 Algoritmul terapiei medicamentoase în dependență de etapa de intervenție



Principiile de prescriere a tratamentului medicamentos de către medicul de familie – Alegerea antidepresantului.

Discutați cu persoana cu depresie despre opțiunile de tratament antidepresiv, acoperind aspectele următoare:

- alegerea antidepresivului, inclusiv orice reacții adverse posibile, așa ca efecte secundare și simptome de discontinuitate și posibilele interacțiuni cu medicamentele concomitente sau problemele legate de sănătatea fizică;
- percepția sa referitor la eficacitatea și tolerabilitatea oricărui antidepresiv administrat anterior.

Când urmează a fi prescris un antidepresiv, acesta ar trebui în mod normal să fie un ISRS (Inhibitor Selectiv al Recaptării Serotoninei) în formă generică, deoarece ISRS sunt tot atât de eficienți ca și alte antidepresante și prezintă un raport favorabil risc-beneficiu.

Rețineți următoarele:

- ISRS sunt asociați cu un risc sporit de hemoragie, în special la persoanele în vârstă sau la persoanele care folosesc și alte medicamente ce pot afecta mucoasa gastrointestinală sau interferează cu coagularea. Examinați în special posibilitatea prescrierii unui medicament gastro-protector persoanelor în vârstă, care utilizează medicamente anti-inflamatoare ne-steroidiene sau acid acetilsalicilic.
- Fluoxetina, fluvoxamina și paroxetina sunt asociate cu o predispunere mai înaltă spre interacțiune cu medicamentele, decât alți ISRS.
- Paroxetina este asociată cu o mai înaltă incidență a simptomelor de discontinuitate decât alți ISRS.

La prescrierea altor medicamente decît ISRS, rețineți următoarele:

- Probabilitatea crescută ca persoana să înceteze tratamentul din cauza efectelor secundare (și necesitatea ulterioară de a mări gradual doza) după venlafaxină, duloxetină și antidepresivele triciclice.
- Precauțiile specifice, contraindicațiile și cerințele de monitorizare pentru anumite medicamente. De exemplu:
    - dozele mari de venlafaxină pot agrava aritmiile cardiace, precum și necesitatea monitorizării tensiunii arteriale a persoanei;
    - posibila agravare a hipertensiunii arteriale în urma venlafaxinei și duloxetinei;
    - posibilitatea hipotensiunii arteriale și a aritmiilor în urma antidepresivelor triciclice;
    - necesitatea monitorizării hematologice cu mianserină la persoanele în vârstă;
- Inhibitorii ireversibili ai monoaminooxidazei, așa ca fenelzina, trebuie de regulă să fie prescriși doar de către un specialist în sănătate mintală.

Nu trebuie prescrisă dozulepina.

Principiile și periodicitatea evaluării eficacității tratamentului în depresie

Pacienții care nu sunt cu risc de suicid și care au început să administreze antidepresive, urmează a fi consultați la interval de 2 săptămâni. Ulterior, ei necesită consultații în mod regulat; de exemplu, la intervale de 2 - 4 săptămâni în primele 3 luni ale terapiei, apoi la intervale de timp mai mari dacărăspunsul la tratament este bun.

Dacă o persoană cu depresie dezvoltă efecte secundare la începutul tratamentului antidepresiv, oferiți-i informația necesară și examinați una dintre următoarele strategii:

- monitorizarea minuțioasă a simptomelor atunci când efectele secundare sunt ușoare și acceptabile pentru persoană sau
- suspendarea administrării antidepresivului sau schimbarea cu un alt antidepresiv, dacă răspunsul terapeutic lipsește, iar efectele secundare persistă sau
- în discuție cu pacientul, examinați posibilitatea unui tratament psihoterapeutic concomitent, dacă anxietatea, agitația și/sau insomnia sunt problematice;
- asociați preparate adaptogene, vasoactive, antioxidante, hormonale, β-blocante în caz de necesitate (de ex., pentru a crește efectele remediului antidepresiv ori pentru a reduce fenomenele vegetative asociate).

Dacă depresia persoanei nu dă semne de ameliorare după 2 - 4 săptămâni cu primul antidepresiv, verificați dacă medicamentul a fost luat cu regularitate în doza prescrisă.

Dacă răspunsul la terapie lipsește sau este minim după 3 - 4 săptămâni de administrare în doză terapeutică de antidepresiv, măriți nivelul de susținere (de exemplu, prin contacte săptămânale față-în-față sau telefonice) și examinați posibilitatea de a :

- mări doza, conform Sumarului Caracteristicilor Produsului, dacă nu există efecte adverse considerabile sau
- trece la un alt antidepresiv, după cum este descris în Caseta 18 dacă există efecte adverse sau dacă persoana preferă acest lucru.

Dacă depresia persoanei dă semne de ameliorare după 4 săptămâni, continuați tratamentul încă 2 - 4 săptămâni. Examinați posibilitatea trecerii la un alt antidepresiv, după cum se specifică în Caseta 18, dacă:

1. răspunsul terapeutic încă nu este suficient sau
2. se constată efecte adverse, sau

persoana preferă să modifice tratamentul (chiar dacă pacientul are anumite preferințe, antidepresivul merită să fie schimbat cu un altul doar în lipsa răspunsului la tratament).

Principiile de selectare a tratamentului medicamentos în primul episod [6]

Antidepresive de primă intenție (I):

Opțiunea A.	**Opțiunea B.**
ISRS NRI NDRI NSRI NaSSA Tianeptina Agomelatina	Trazodona sau ADTc / ADT

Opțiunea A – se folosește când criteriile de adecvanță terapeutică psihofarmacologică sunt îndeplinite pentru tulburarea depresivă, iar aceasta se află la primul sau la primele episoade. Toate antidepresivele din această opțiune prezintă siguranță și tolerabilitate bună, complianță semnificativ crescută, comparativ cu opțiunea B, și pot fi utilizate în terapia ambulatorie pe termen lung, evitându-se discontinuitățile voluntare.

Opțiunea B – atunci când criteriile de adecvanță terapeutică nu sunt sigure sau tulburarea depresivă are multiple episoade evolutive și/sau răspuns terapeutic incomplet la încercările terapeutice anterioare.

Antidepresivele triciclice și cele tetraciclice vor fi utilizate numai la pacienți de vârstă tânără, fără probleme somatice, neurologice și cognitive, sau riscuri de administrare, în special cardiovasculare. Nu se recomandă utilizarea în tratamentul ambulatoriu și sunt interzise la persoanele cu risc suicidar crescut.

Trazodona nu are efecte anticolinergice, are bună complianță, recomandându-se în tratamentul ambulatoriu de întreținere și la persoanele cu modificări evidente ale citoarhitecturii somnului sau la persoanele cu disfuncție cognitivă.

Notă: În depresia bipolară sau la constatarea spectrului genetic al bipolarității vor fi evitate antidepresivele ce pot induce virajul dispozițional sau vor fi asociate timostabilizatoare. Utilizarea benzodiazepinelor va fi limitată / evitată, existând atât riscul dependenței, cât și al potențării disfuncției cognitive și riscul sindromului de sevraj benzodiazepinic.

Antidepresive de intenția a II-a:

- Creșterea dozelor (maximizare) cu monitorizarea atentă a eventualelor riscuri / efecte adverse;
- Substituirea antidepresivului;
- Se recomandă trecerea de la opțiunea B la opțiunea A (de evitat trecerea A→B);
- În locul ISRS (Fluoxetină 10 - 40 mg/zi, Fluvoxamină 50 - 300 mg/zi, Paroxetină 10 - 40 mg/zi, Sertralină 50 - 150 mg/zi, Citalopram 20 - 40 mg/zi, Escitalopram10 - 40 mg/zi) și NRI (Reboxetină 2 - 20 mg/zi) se recomandă trecerea la antidepresive cu acțiune duală – Venlafaxină (75 - 225 mg/zi), Duloxetină (60 - 120 mg/zi), Minalcipran (25 - 100 mg/zi), Mirtazapină (15 - 45 mg/zi), Tianeptină (25 - 37,5 mg/zi), Agomelatină (25 - 50 mg/zi);
- Mirtazapina, antidepresiv cu acțiune noradrenergică și serotoninergică, la necesitate poate fi înlocuit cu Venlafaxina în doze mari (225 - 300 mg/zi) ori Duloxetina (60 - 120 mg/zi), ori Agomelatina (25 - 50 mg/zi);
- Are drept țintă optimizarea dozelor terapeutice, schimbarea antidepresivului pentru realizarea în totalitate a criteriilor de adecvanță;
- Nu se recomandă trecerea de la Trazodon la antidepresive tri- și tetraciclice și este contraindicată trecerea de la opțiunea A la opțiunea B. Schimbarea unui antidepresiv din grupul A se va face în cadrul aceluiași grup (switch) de la un antidepresiv cu acțiune unimodală (presinaptică) single target spre unul cu acțiune multiple target, sau la un antidepresiv dual, din noua generație (Mirtazapină, Milnacipran).
- *Notă: Se va ține cont de faptul că, în primele episoade depresive, este implicată o singură linie de neurotransmisie predominent presinaptic, în timp ce la episoadele multiple sunt deficiențe biochimice în mai multe linii de neurotransmisie, implicând atât nivelul pre-, cât și nivelul postsinaptic.*

Antidepresive de intenția a III-a:

- potențarea efectelor antidepresive poate fi realizată prin asociere de precursori hormonali tiroidieni T3 sau Buspirone;
- asocierea a două medicamente antidepresive (augmentare) din grupul A pentru potențarea și complementaritatea efectelor pe cele trei linii biochimice, 5-HT, NA sau DA, pre- și postsinaptic;
- Potențarea efectelor poate fi obținută prin amplificarea semnalului presinaptic (terapie hormonală, T3, Buspirone) sau prin creșterea receptivității și capacității de transducție postsinaptică prin asocierea a două antidepresive din clase farmacologice cu acțiune complementară pre- și postsinaptică.

Preparatele cu efect Antipsihotic / Antidepresiv de intenția a IV-a:

- antipsihotice atipice, doze mici de Olanzapină (5 mg/zi), Quetiapină (100 - 200 mg/zi), Aripiprazol (5 - 10 mg/zi) sau Amisulprid (50 - 100 mg/zi) asociate sau nu unui antidepresiv din grupul A, pot amplifica efectul antidepresiv, corecta elementele psihotice și riscul virajului dispozițional.

Medicamentele listate pot fi /deveni alegerea de intenția I, în cazurile de depresie severă, cu simptome psihotice și risc suicidar înalt sau comportament autolitic recurent.

Tratamentul farmacogolic al episodului recurent de depresie

- se va evita reluarea tratamentului cu antidepresive triciclice sau tetraciclice;
- utilizarea antidepresivului administrat la primul episod (dacă a fost eficient) în doze crescute sau trecerea la un alt antidepresiv cu acțiune farmacologică apropiată;
- schimbarea datorată fenomenului de displasticizare sinaptică unui antidepresiv cu acțiune presinaptică cu unul din noua generație, cu acțiune duală;

în cazul răspunsului favorabil, tratamentul va fi menținut minimum 12 - 24 luni.

Tratamentul farmacologic al episoadelor depresive multiple

Fenomenul de plasticitate sinaptică indică utilizarea antidepresivelor din a doua generație, cu acțiune bimodală sau multiplă, în asociere cu timostabilizatoare și/sau antipsihotice atipice (Olanzapină, Quetiapină, Amisulprid în doze minime), în condițiile asocierii elementelor psihotice.

Tratamentul farmacologic al depresiei rezistente

- reconsiderarea diagnosticului;
- reconsiderarea criteriilor de concordanță psihofarmacologică;
- reevaluarea statusului cerebral și somatic;
- utilizarea schemelor de „terapii eroice” prin asocieri a două antidepresive din noua generație, cu mecanisme psihofarmacologice diferite (ISRS + Mirtazapina; Venlafaxina + Mirtazapina; Reboxetina + Mirtazapina ori Venlafaxina). Aceste strategii terapeutice urmăresc reechilibrarea transmisiei sinaptice prin amplificarea transmisiei NA și/sau 5-HT.

Fundalul deficitului dopaminic ce se amplifică direct proporțional cu înaintarea în vârstă impune utilizarea antidepresivelor cu acțiune dopaminergică (Venlafaxina în doze mari, Bupropion) sau asocierea unor activatori DA prin stimularea autoreceptorilor D1 (Amisulprid în doze minime).

La pacienții cu depresie rezistentă și risc suicidar se recomandă utilizarea princeps a antipsihoticelor atipice.

Notă: Inițierea tratamentului cu substanțe antidepresive asociază riscuri specifice fiecărei clase de substanțe antidepresive folosite, impunând o selecție strictă pe criterii medicale, evaluându-se riscurile potențiale. Pe parcursul tratamentului, pacientul va fi strict monitorizat pentru riscurile de sindrom serotoninergic, modificări cardiovasculare (hipo- și hipertensiune, prelungirea intervalului QT, modificări discrazice sanguine sau modificări ale enzimelor hepatice). Studii recente semnalează prezența sindromului metabolic la pacienții cu depresie aflați sub tratament antidepresiv. În această direcție, recomandăm ca și o măsură suplimentară aplicarea algoritmului de monitorizare asemănător cu cel folosit pentru substanțele antipsihotice.

Tratamentul non-farmacologic al depresiei - psihoterapia[22]

Prin "Psihoterapie" definim intervențiile psihologice mai intensive, așa ca terapia cognitiv-comportamentală, terapia interpersonală sau terapia comportamentală în cuplu, executate de regulă în instituții de sănătate mintală de către psihoterapeuți, psihiatri sau psihologi.

Toate intervențiile pentru depresie trebuie să fie prestate de către practicieni competenți (psihoterapeuți, psihiatri sau psihologi), de obicei în instituții de îngrijiri de sănătate mintală. Medicii generaliști trebuie să dispună de posibilitatea de a face referire către specialistul în psihoterapie.

Intervențiile psihologice și psihosociale trebuie să se bazeze pe manualul (-lele) relevant (e) de tratament, care vor ghida structura și durata intervenției. Practicienii trebuie să examineze posibilitatea utilizării cadrelor de competențe elaborate în baza manualului (-lelor) relevante și pentru toate intervențiile trebuie să:

- beneficieze regulat de supraveghere de înaltă calitate;
- utilizeze măsurări de rutină ale rezultatelor și să asigure implicarea persoanei cu depresie în analiza eficacității tratamentului;

să se implice în monitorizarea și evaluarea aderenței la tratament și a competențelor practicianului - de exemplu, utilizând înregistrări video și/sau audio.

Tratamentul non-farmacologic al depresiei – psihoterapia cognitiv-comportamentală (PCC)[23]

PCC în grup, pentru persoanele cu simptome sub-depresive persistente sau cu depresie de la ușoară la moderată, trebuie:

- să se bazeze pe un model structurat, așa ca „înfruntarea depresiei";
- să fie prestată de către doi practicieni instruiți și competenți;
- să includă 10 - 12 întâlniri a 8 - 10 participanți;
- să se desfășoare de regulă de-a lungul a 12 - 16 săptămâni, inclusiv followup-ul (efectuarea a 3 - 4 sesiuni de-a lungul următoarelor 3 - 6 luni pentru toate persoanele cu depresie).

<u>Opțiuni de tratament</u>

Pentru persoanele cu simptome sub-depresive persistente sub-prag sau cu depresie de la ușoară la

22 Protocolul Românesc, NICE și protocolul Olandez

23 Protocolul Românesc, NICE și protocolul Olandez

moderată, care nu au beneficiat de o intervenție psihosocială de intensitate redusă, discutați cu persoana meritele relative ale diferitor intervenții și oferiți:

- un antidepresiv (de regulă, un inhibitor selectiv al recaptării serotoninei [ISRS]) sau
- o intervenție psihologică de înaltă intensitate, de obicei, una dintre opțiunile de mai jos:
  - PCC
  - terapie interpersonală (TIP)
  - activare comportamentală (însă țineți cont că dovezile sunt mai puțin viguroase, decât pentru PCC sau TIP)
  - terapie comportamentală în cuplu, pentru persoanele care au un partener regulat, relația cu care poate contribui la dezvoltarea sau menținerea depresiei, sau în caz că implicarea partenerului este considerată un potențial beneficiu terapeutic.

Pentru persoanele cu depresie moderată sau severă, oferiți o combinație de medicamente antidepresive și intervenție psihologică de înaltă intensitate (PCC sau TIP).

Alegerea intervenției trebuie să fie determinată de:

- durata episodului de depresie și traiectoria simptomelor;
- derularea anterioară a depresiei și reacția la tratament;
- probabilitatea aderenței la tratament și orice posibile efecte adverse;
- preferințele și prioritățile persoanei privind tratamentul.

Pentru persoanele cu depresie care refuză antidepresivul, PCC, TIP, activarea comportamentală și terapia comportamentală în cuplu, examinați posibilitatea:

- consilierii, pentru persoanele cu simptome sub-depresive persistente sau cu depresie de la ușoară la moderată;
- psihoterapiei psihodinamice pe termen scurt, pentru persoanele cu depresie de la ușoară la moderată.

Prestarea intervențiilor psihologice de înaltă intensitate

Pentru toate intervențiile psihologice de înaltă intensitate, durata tratamentului trebuie de regulă să se încadreze în limitele indicate în prezentul ghid. Dat fiind faptul că scopul tratamentului este de a obține ameliorarea considerabilă sau remisiunea, durata tratamentului poate fi:

- redusă, dacă s-a ajuns la remisiune;
- mărită, dacă s-au realizat progrese și dacă practicianul și persoana cu depresie convin că sesiunile suplimentare vor fi benefice (de exemplu, dacă există o tulburare de personalitate comorbidă sau factori psihosociali semnificativi, care influențează abilitatea persoanei de a beneficia de tratament).

Pentru toate persoanele cu depresie care beneficiază de PCC individuală, durata tratamentului trebuie să varieze în mod normal de la 16 la 20 sesiuni de-a lungul a 3 - 4 luni. Examinați de asemenea posibilitatea prestării:

- a 2 sesiuni pe săptămână în primele 2 - 3 săptămâni de tratament pentru persoanele cu depresie moderată sau severă;
- sesiunilor de supraveghere (efectuarea a 3 - 4 sesiuni de-a lungul următoarelor 3 - 6 luni pentru toate persoanele cu depresie).

Pentru toate persoanele cu depresie care beneficiază de TIP, durata tratamentului trebuie, în mod normal, să varieze între 16 - 20 sesiuni de-a lungul a 3 - 4 luni de tratament. Pentru

persoanele cu depresie severă, examinați posibilitatea prestării a 2 sesiuni pe săptămână în primele 2 - 3 săptămâni de tratament.

Pentru toate persoanele cu depresie, care beneficiază de activare comportamentală, durata tratamentului trebuie, de regulă, să varieze între 16 și 20 sesiuni de-a lungul a 3 - 4 luni. De asemenea, examinați posibilitatea prestării:

- a 2 sesiuni pe săptămână în primele 3 - 4 săptămâni de tratament pentru persoanele cu depresie moderată sau severă;
- sesiuni de supraveghere (efectuarea a 3 - 4 sesiuni de-a lungul următoarelor 3 - 6 luni pentru toate persoanele cu depresie).

Terapia comportamentală în cuplu pentru depresie trebuie, în mod normal, să se bazeze pe principiile comportamentale, iar un curs adecvat de terapie trebuie să fie constituit din 15 - 20 sesiuni de-a lungul a 5 - 6 luni.

Evoluția

În cele din urmă, 15% dintre persoanele cu depresiepot recurge la suicid. Un episod depresiv moderat netratat poate dura în jur de 10 luni. Cel puțin 75% dintre pacienții afectați vor face un al doilea episod depresiv, de obicei în primele 6 luni după primul episod. Numărul mediu de episoade depresive de pe parcursul vieții pacientului este de aproximativ 5. În general, pronosticul este bun: la 50% dintre pacienți starea de depresie se remite, la 30% se remite parțial, iar la 20% are evoluție cronică.

Tratamentul farmacologic de menținere al depresiei

În cazul responsivității terapeutice, menținerea tratamentului cu antidepresivul ales în doza care a asigurat efectul, pe o perioadă de minimum 9 luni. La pacienții la care se estimează un risc potențial de viraj hipomaniacal se vor asocia remedii timostabilizatoare. Apariția insomniei și anxietății impune schimbarea antidepresivului.

Dozele utilizate vor fi scăzute progresiv, evitându-se sindromul de discontinuitate.

7.3.2.9. Urgențe în Psihiatrie. Managementul comportamentului suicidar

Factori de risc suicidal

- Insomnia, rezistentă la tratament de lungă durată, mai ales cea matinală;
- Idei de culpabilitate, inferioritate, autodepreciere;
- Halucinații imperative;
- Evitarea comunicării simptomelor proprii;
- Preocupări hipocondriace severe;
- Comiterea tentativelor suicidale, anterior;
- Prezența uni plan concret de comitere a suicidului.

Acțiuni de prevenție a suicidului, în cazul comiterii unei tentative suicidale

- Spitalizarea într-un serviciu de supraveghere clinică continuă (în cazul când la domiciliu nu este posibil de organizat supraveghere "unu-la-unu", chiar fără liberul consimțământ al persoanei, în baza art. 28 din Legea Republicii Moldova „Privind asistența psihiatrică" Nr. 1402-XIII din 16 decembrie 1997);

A se ține cont de cele 3 particularități ale situației de „criză suicidară":

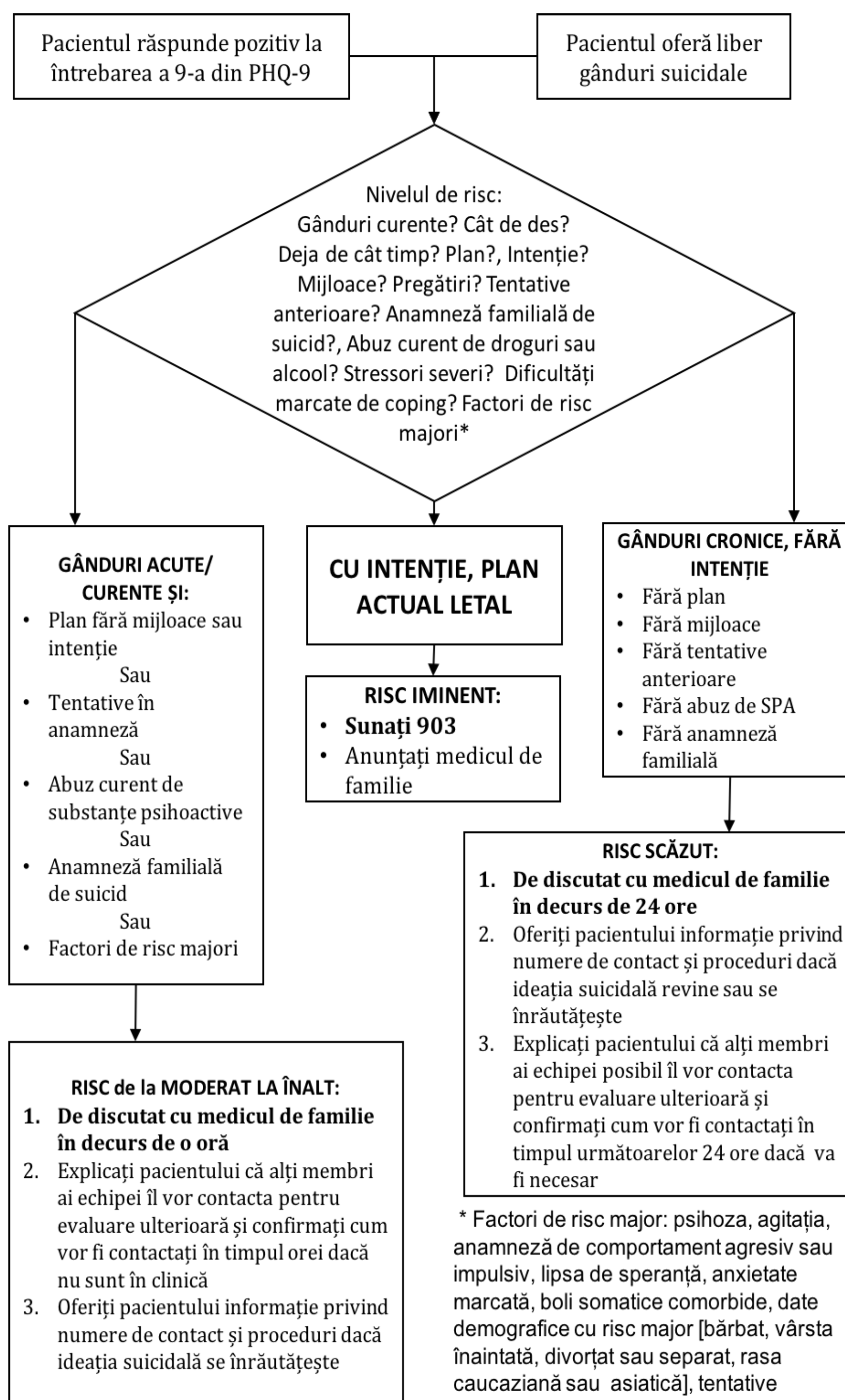
- Persoana aflată în risc de suicid are nevoie să comunice cu ceilalți în etapa presuicidară,
- Persoana aflată în risc de suicid este ambivalentă și deci, accesibilă abordării psihoterapeutice,

• Suicidul survine în situații dificile, adeseori anomice și intervențiile în "criză" sunt absolut necesare.

• Persoanei aflate în risc de suicid i se va acorda întotdeauna o atitudine adecvată de securizare și comprehensiune;

Specialistul va prelua o atitudine psihoterapeutică de susținere, înțelegere, minimizare / excludere a criticilor, sfaturilor (de gen nu este bine de procedat așa, ori gândiți-vă la copii, etc., ele fiind ineficiente), minimizare a răsunetului subiectiv al evenimentelor stresorii, care au precipitat tentativa autolitică.

Figura 3 Algoritm în caz de pacient cu ideație suicidală



7.3.3. Tulburarea depresivă persistentă (distimia) *(CIM – 10 – F34.1)*[24]

Diagnosticul de tulburare depresivă persistentă, o formă mai cronică a depresiei, poate fi stabilit atunci când perturbarea stării afective durează cel puțin 2 ani la adulți și cel puțin 1 an la copii. Acest diagnostic, nou introdus în DSM-5, include atât tulburarea depresivă majoră cronică, cât și distimia din DSM-IV. (pentru alte detalii, vezi capitolul **7.2.2. Tulburarea distimică**)

Codificare 300.4 (F34.1)

Criterii de diagnostic

A. Dispoziție depresivă prezentă cea mai mare parte a zilei, mai multe zile da decât nu, fie confirmată prin relatare personală, fie observată de alte persoane, cu durată de cel puțin 2 ani. Notă: La copii și adolescenți dispoziția poate fi iritabilă, iar durata trebuie să fie de cel puțin 1 an.

B. Prezența alături de starea depresivă a două (sau mai multe) din următoarele:

1. Apetit scăzut sau hiperfagie.

2. Insomnie sau hipersomnie.

3. Energie scăzută sau fatigabilitate.

4. Stimă de sine scăzută.

5. Capacitate de concentrare redusă sau dificultăți în luarea deciziilor.

6. Sentimente de lipsă a speranței.

C. în cursul perioadei de 2 ani (1 an pentru copii și adolescenți), simptomele de la Criteriile A și B nu au fost absente mai mult de 2 luni consecutive.

D. Criteriile pentru tulburarea depresivă majoră pot fi prezente continuu timp de 2 ani.

E. Nu a existat niciodată un episod maniacal sau hipomaniacal, iar criteriile pentru tulburarea ciclotimică nu au fost întrunite niciodată.

F. Perturbarea nu poate fi atribuită unei tulburări schizoafective persistente, schizofreniei, tulburării delirante, altor tulburări specificate sau nespecificate din spectrul schizofreniei și altor tulburări psihotice.

G. Simptomele nu pot fi atribuite efectelor fiziologice ale unei substanțe (e.g., drog, medicament) sau altei afecțiuni medicale (e.g., hipotiroidism).

H. Simptomele determină o suferință sau deteriorare semnificativă clinic în domeniul social, profesional sau în alte domenii importante de funcționare.

Notă: Deoarece criteriile pentru un episod depresiv major includ patru simptome care nu sunt prezente în lista simptomelor tulburării depresive persistente (distimiei), un număr foarte mic de persoane vor prezenta simptome depresive care să persiste timp de peste 2 ani, dar fără să întrunească criteriile pentru tulburarea depresivă persistentă. Dacă la un moment dat în cursul episodului curent al afecțiunii au fost întrunite toate criteriile pentru un episod depresiv major, persoana respectivă trebuie diagnosticată cu tulburare depresivă majoră. Altfel, diagnosticul de Altă tulburare depresivă specificată sau Tulburare depresivă nespecificată este justificat.

---

24 DSM 5 [13]

A se specifica dacă:

Cu disconfort anxios (p. 184) Cu elemente mixte (pp. 184-185) Cu elementele melancolice (p. 185) Cu elemente atipice (pp. 185-186) Cu elemente psihotice congruente cu dispoziția (p. 186) Cu elemente psihotice incongruente cu dispoziția (p. 186) Cu debut peripartum (pp. 186-187) A se specifica dacă:

în remisiune parțială (p. 188) în remisiune completă (p. 188) A se specifica dacă:

Debut precoce: Dacă debutul este înaintea vârstei de 21 de ani. Debut tardiv: Dacă debutul are loc la vârsta de 21 de ani sau mai târziu. A se specifica dacă (în ultimii 2 ani ai tulburării depresive persistente):

Cu sindrom distimic pur: Criteriile pentru un episod depresiv major nu au fost întrunite în totalitate cel puțin în ultimii 2 ani.

Cu episod depresiv major persistent: Criteriile pentru un episod depresiv major au fost întrunite pe tot parcursul ultimilor 2 ani.

Cu episoade depresive majore intermitente, în episod actual: Toate criteriile pentru un episod depresiv major sunt în prezent îndeplinite, dar au existat perioade de cel puțin 8 săptămâni, cel puțin în ultimii 2 ani, cu simptome sub prag pentru un episod depresiv major complet.

Cu episoade depresive majore intermitente, fără episod actual: în prezent nu sunt întrunite toate criteriile pentru un episod depresiv major, dar au existat unul sau mai multe episoade depresive majore cel puțin în ultimii 2 ani.

A se specifica severitatea actuală: Ușor (p. 188) Moderat (p. 188) Sever (p. 188)

Elemente de diagnostic

Trăsătura esențială a tulburării depresive persistente (distimiei) este prezența unei dispoziții depresive, cea mai mare parte a zilei, mai multe zile da decât nu, timp de cel puțin 2 ani, sau cel puțin 1 an în cazul copiilor și adolescenților (Criteriul A). Această tulburare reprezintă o asociere într-un singur diagnostic a tulburării depresive majore cronice și tulburării distimice definite în DSM-IV. Depresia majoră poate preceda tulburarea depresivă persistentă, iar în cursul tulburării depresive persistente pot surveni episoade depresive majore. Persoanele ale căror simptome întrunesc criteriile pentru tulburarea depresivă majoră timp de 2 ani trebuie diagnosticate atât cu tulburare depresivă persistentă, cât și cu tulburare depresivă majoră.

Indivizii cu tulburare depresivă persistentă își descriu dispoziția ca tristă sau „abătută". În cursul perioadelor de dispoziție depresivă, cel puțin două din cele șase simptome menționate la Criteriul B sunt prezente. Deoarece aceste simptome au devenit o parte a vieții cotidiene a individului, în special în cazul unui debut precoce (e.g., „Eu întotdeauna am fost așa"), adesea ele nu sunt raportate decât dacă individul este întrebat în mod direct de către medic. În cursul perioadei de 2 ani (1 an la copii și adolescenți), fiecare interval de timp fără simptome nu durează mai mult de 2 luni (Criteriul C).

Prevalenți

Tulburarea depresivă persistentă reprezintă de fapt o asociere într-un singur diagnostic a tulburării distimice cu episodul depresiv major cronic din DSM-IV. Prevalența la 12 luni în Statele Unite ale Americii este de aproximativ 0,5% pentru tulburarea depresivă persistentă și de 1,5% pentru tulburarea depresivă majoră cronică.

Debut și evoluție

Tulburarea depresivă persistentă are adesea un debut precoce și insidios (i.e., în copilărie, adolescență sau la vârsta de adult tânăr) și prezintă, prin definiție, o evoluție cronică. În rândul indivizilor care au și tulburare depresivă persistentă și tulburare de personalitate borderline, covariația trăsăturilor în timp sugerează acțiunea unui mecanism comun. Debutul precoce (i.e., înaintea vârstei de 21 de ani) se asociază cu o probabilitate mai mare de tulburări comorbide de personalitate și ale consumului de substanțe.

Atunci când simptomele ating nivelul unui episod depresiv major, este foarte probabil ca acestea să revină la un nivel mai scăzut. Totuși, este mai puțin probabil ca simptomele depresive să dispară într-un anumit interval de timp în contextul tulburării depresive persistente decât în contextul unui episod depresiv major.

Factori de risc și prognostic

Factori de temperament. Factorii predictivi ai unui pronostic mai nefavorabil pe termen lung includ nivel mai ridicat al caracterului nevrotic (afectivitate negativă), o severitate mai mare a simptomelor, o funcționare globală mai redusă și prezența tulburărilor anxioase sau a tulburării de conduită.

Factori de mediu. Factorii de risc din copilărie includ pierderea sau separarea părinților.

Factori genetici și fiziologici. Nu există diferențe clare în ceea ce privește debutul, evoluția sau istoricul familial între tulburarea distimică și tulburarea depresivă majoră cronică din DSM-IV. Prin urmare, constatările inițiale referitoare la oricare dintre aceste două tulburări pot fi aplicate și tulburării depresive persistente. Astfel, este foarte probabil ca persoanele cu tulburare depresivă persistentă să aibă un număr mai mare de rude de gradul întâi cu tulburare depresivă persistentă decât persoanele cu tulburare depresivă majoră și mai multe tulburări depresive în general.

Anumite regiuni ale creierului (e.g., cortexul prefrontal, cortexul cingulat anterior, amigdala, hipocampul) au fost implicate în tulburarea depresivă persistentă. Este posibil să existe și anomalii polisomnografice.

Consecințe funcționale ale tulburării depresive persistente

Gradul în care tulburarea depresivă persistentă influențează funcționarea socială și profesională prezintă mari variații, însă efectele pot fi la fel de severe sau mai severe decât cele ale tulburării depresive majore.

Diagnostic diferențial

Tulburarea depresivă majoră. Dacă există o dispoziție depresivă și două sau mai multe simptome care întrunesc criteriile pentru un episod depresiv persistent, prezente mai mult de 2 ani, se stabilește diagnosticul de tulburare depresivă persistentă. Diagnosticul depinde de durata de 2 ani, care diferențiază tulburarea depresivă persistentă de episoadele depresive ce nu durează 2 ani. Dacă simptomele din criteriile de diagnostic sunt suficiente pentru a stabili diagnosticul de episod depresiv major în orice moment în această perioadă de timp, diagnosticul de depresie majoră trebuie notat, dar va fi codificat nu ca diagnostic separat, ci ca specificator asociat cu diagnosticul de tulburare depresivă persistentă. Dacă simptomele individului întrunesc în prezent toate criteriile pentru un episod depresiv major, atunci trebuie menționat specificatorul „cu episoade depresive majore intermitente, în episod actual". Dacă episodul depresiv major persistă timp de cel puțin 2 ani și rămâne prezent, atunci va fi utilizat specificatorul „cu episod depresiv major persistent". Atunci când în prezent nu sunt întrunite toate criteriile pentru un episod depresiv major, dar a existat cel puțin un episod anterior de depresie majoră în contextul unei tulburări depresive

persistente cu durata de cel puțin 2 ani, va fi folosit specificatorul „cu episoade depresive majore intermitente, fără episod actual". Dacă individul nu a prezentat niciun episod de depresie majoră în ultimii 2 ani, se va utiliza specificatorul „cu sindrom distimic pur".

Tulburările psihotice. Simptomele depresive reprezintă o trăsătură comună a tulburărilor psihotice cronice (e.g., tulburarea schizoafectivă, schizofrenia, tulburarea delirantă). Nu se va stabili un diagnostic separat de tulburare depresivă persistentă dacă simptomele survin numai în cursul tulburării psihotice (inclusiv fazele reziduale).

Tulburarea depresivă sau tulburarea bipolară și tulburări înrudite secundare unei afecțiuni medicale. Tulburarea depresivă persistentă trebuie diferențiată de tulburarea depresivă sau tulburarea bipolară și tulburări înrudite secundare unei afecțiuni medicale. Diagnosticul va fi acela de tulburare depresivă sau tulburare bipolară și tulburări înrudite secundare unei afecțiuni medicale dacă perturbarea dispoziției este considerată, pe baza istoricului, examinării fizice și datelor de laborator, ca fiind consecința efectelor fiziopatologice directe ale unei afecțiuni medicale specifice, de obicei cronică (e.g., scleroză multiplă). Dacă simptomele depresive nu pot fi atribuite efectelor fiziopatologice ale unei afecțiuni medicale, tulburarea psihică primară (e.g., tulburare depresivă persistentă) va fi înregistrată, iar afecțiunea medicală va fi notată ca afecțiune medicală concomitentă (e.g., diabet zaharat).

Tulburarea depresivă sau bipolară indusă de substanțe/medicamente. O tulburare depresivă sau tulburarea bipolară și tulburările înrudite induse de substanțe/medicamente vor fi diferențiate de tulburarea depresivă persistentă atunci când o substanță (e.g., drog, medicament sau substanță toxică) este considerată a fi etiologic asociată cu perturbarea afectivă.

Tulburările de personalitate. Frecvent există indicii ale unei perturbări concomitente a personalității. Atunci când tabloul clinic al unui individ întrunește criteriile atât pentru tulburarea depresivă persistentă, cât și pentru o tulburare de personalitate, vor fi diagnosticate ambele afecțiuni.

Comorbidități

În comparație cu persoanele cu tulburare depresivă majoră, persoanele cu tulburare depresivă persistentă prezintă un risc mai ridicat de comorbidități psihiatrice în general și de tulburări anxioase și tulburări ale consumului de substanțe în particular. Tulburarea depresivă persistentă cu debut precoce este puternic asociată cu tulburările de personalitate din Grupul B și C din DSM-IV.

7.3.4. Tulburarea disforică premenstruală *(CIM – 10 – **N94.3**)* [25]

Codificare 625.4 (N94.3)

Criterii de diagnostic

A. Pe parcursul majorității ciclurilor menstruale, cel puțin cinci simptome trebuie să fie prezente în săptămâna ce precede apariția menstruației, să se amelioreze în câteva zile de la debutul menstruației și să devină minime sau absente în săptămâna ce urmează menstruației.

---

25 DSM 5 [13]

B. Unul (sau mai multe) dintre următoarele simptome trebuie să fie prezente:

1. Labilitate emoțională marcată (e.g., schimbări ale stării de dispoziție, sentimente de tristețe sau plâns brusc apărute, ori sensibilitate crescută la respingere).

2. Mânie sau iritabilitate marcată, ori creșterea numărului de conflicte interpersonale.

3. Dispoziție depresivă, sentimente de lipsă a speranței sau gânduri de auto-subestimare marcate.

4. Anxietate, tensiune și/sau sentimente de stat „ca pe ghimpi" sau „ca pe jăratic" marcate.

C. Unul (sau mai multe) dintre următoarele simptome trebuie să fie prezente adițional pentru a totaliza cinci simptome împreună cu cele menționate în Criteriul B.

1. Scăderea interesului pentru activitățile uzuale (e.g., muncă, școală, prieteni, hobby-uri).

2. Senzație subiectivă de dificultate în concentrare.

3. Letargie, fatigabilitate rapidă sau lipsă marcată de energie.

4. Modificare importantă a apetitului; alimentație excesivă; sau poftă pentru anumite alimente.

5. Hipersomnie sau insomnie.

6. Senzație de a fi copleșită sau că situația a scăpat de sub control.

7. Simptome somatice precum durere sau congestie la nivelul glandelor mamare, durere articulară sau musculară, senzație de „balonare" sau creștere ponderală.

Notă: Simptomele menționate în Criteriile A-C trebuie să fie prezente în majoritatea ciclurilor menstruale din anul anterior.

D. Simptomele se asociază cu o suferință semnificativă clinic sau afectează activitatea profesională, școlară, socială sau relațiile cu alte persoane (e.g., evitarea activităților sociale; scăderea productivității și eficienței la locul de muncă, școală sau acasă).

E. Perturbarea nu reprezintă doar o exacerbare a simptomelor unei alte tulburări, precum tulburarea depresivă majoră, tulburarea de panică, tulburarea depresivă persistentă (distimia) sau o tulburare de personalitate (deși tulburarea disforică premenstruală poate coexista cu oricare dintre aceste tulburări).

F. Criteriul A trebuie confirmat prin evaluări zilnice prospective în cursul a cel puțin două cicluri menstruale simptomatice. (Notă: Diagnosticul poate fi stabilit provizoriu înaintea acestei confirmări.)

G. Simptomele nu pot fi atribuite efectelor fiziologie ale unei substanțe (e.g., drog, medicament, alt tratament) sau ale unei afecțiuni medicale (e.g., hipertiroidism).

Proceduri de înregistrare

Dacă simptomele nu au fost confirmate prin evaluări zilnice prospective în cursul a cel puțin două cicluri menstruale simptomatice, după notarea diagnosticului trebuie menționat diagnostic „provizoriu” (i.e., „tulburare disforică premenstruală, diagnostic provizoriu”).

Elemente de diagnostic

Trăsăturile esențiale ale tulburării disforice premenstruale sunt prezența unei dispoziții labile, a iritabilității, disforiei și simptomelor anxioase care survin în mod repetat în timpul fazei

premenstruale a ciclului menstrual și dispar în jurul debutului menstruației sau la scurt timp după. Aceste manifestări pot fi acompaniate de simptome comportamentale și somatice. Simptomele trebuie să fi survenit în cursul celor mai multe cicluri menstruale din ultimul an și trebuie să aibă un efect negativ asupra activității profesionale sau funcționării sociale. Intensitatea și/sau modul de exprimare a simptomelor însoțitoare ar putea fi strâns legate de fondul social și cultural al femeii afectate, de aspecte familiale, precum și de factori mai specifici precum convingerile religioase, toleranța socială și probleme legate de statutul de femeie.

În mod tipic, simptomele ating un maxim de intensitate în jurul momentului debutului menstruației. Deși nu este neobișnuit ca simptomele să persiste în primele zile ale menstruației, persoana afectată trebuie să aibă o perioadă lipsită de simptome în faza foliculară după începerea ciclului menstrual. Deși principalele manifestări constau în modificări ale stării de dispoziție și simptome anxioase, simptomele comportamentale și somatice sunt de asemenea frecvent întâlnite. Cu toate acestea, prezența simptomelor somatice și/sau comportamentale în absența simptomelor afective și/sau anxioase nu este suficientă pentru stabilirea diagnosticului. Simptomele au o severitate (dar nu și durată) comparabilă cu a celor întâlnite în alte tulburări psihice, precum episodul depresiv major sau tulburarea anxioasă generalizată. Pentru confirmarea unui diagnostic provizoriu, este necesară evaluarea zilnică prospectivă a simptomatologiei în cursul a cel puțin două cicluri menstruale simptomatice.

Elemente asociate care susțin diagnosticul

În cursul fazei luteale tardive a ciclului menstrual a fost descrisă prezența ideilor delirante și a halucinațiilor, însă acestea sunt rar întâlnite. Faza premenstruală a fost considerată de unii autori o perioadă asociată cu risc crescut de suicid.

Prevalență

Prevalența la 12 luni a tulburării disforice premenstruale este între 1,8-5,8% dintre femeile care prezintă menstruație. Estimările sunt semnificativ exagerate dacă au la bază relatările retrospective mai degrabă decât evaluările zilnice prospective. Totuși, prevalența estimată pe baza raportării zilnice a simptomelor timp de 1-2 luni ar putea fi mai puțin reprezentativă, întrucât persoanele cu cele mai severe simptome ar putea fi incapabile să respecte procedura de notare. Ca prevalență, cea mai riguroasă estimare a tulburării disforice premenstruale este de 1,8% pentru femeile ale căror simptome întrunesc toate criteriile, dar nu prezintă o deteriorare a funcționării, și de 1,3% pentru femeile ale căror simptome întrunesc criteriile actuale și prezintă deteriorare a funcționării, dar fără simptome concomitente cauzate de o altă tulburare psihică.

Debut și evoluție

Debutul tulburării disforice premenstruale poate surveni în orice moment după apariția menarhei. Incidența cazurilor noi pe o perioadă de urmărire de 40 de luni este 2,5% (interval de încredere 95% = 1,7-3,7). Conform unor raportări sporadice, multe persoane relatează agravarea simptomatologiei pe măsură ce se apropie de menopauză. Simptomele dispar după instalarea menopauzei, dar terapia de substituție hormonală ciclică poate declanșa reapariția simptomelor.

Factori de risc și prognostic

Factori de mediu. Factorii de mediu asociați cu manifestarea tulburării disforice premenstruale includ stresul, istoricul de relații interpersonale traumatizante, factori sezonieri, precum și aspecte socio-culturale ale comportamentului sexual feminin în general, și probleme legate de statutul de femeie, în particular.

Factori genetici și fiziologici. Caracterul ereditar al tulburării disforice premenstruale este necunoscut. Cu toate acestea, în cazul simptomelor premenstruale, estimările privind caracterul

ereditar variază între 30 și 80%, cea mai stabilă componentă a simptomelor premenstruale fiind ereditară în aproximativ 50% din cazuri.

Factori care modifică evoluția. Femeile care utilizează anticoncepționale orale pot avea mai puține acuze premenstruale decât cele care nu utilizează astfel de medicamente.

Elemente de diagnostic dependente de mediul cultural

Tulburarea disforică premenstruală nu este un sindrom legat de cultură, fiind observat la persoane din Statele Unite ale Americii, Europa, India și Asia. Nu este clar dacă ratele diferă în funcție de rasă. Totuși, frecvența, intensitatea și expresia simptomelor, precum și solicitarea de îngrijiri medicale ar putea fi influențate în mod semnificativ de factorii culturali.

Markeri de diagnostic

Așa cum a fost menționat mai sus, diagnosticul de tulburare disforică premenstruală este in mod corect confirmat prin evaluarea prospectivă a simptomelor timp de 2 luni. Mai multe scale, inclusiv Scala de Evaluare Zilnică a Severității Problemelor și Scala de Analogie Vizuală privind Simptomele Afective Premenstruale au fost validate și sunt utilizate frecvent în studiile clinice ce investighează tulburarea disforică premenstruală. Scala de Evaluare a Sindromului de Tensiune Premenstruală are o variantă de auto-raportare și una pentru observator, ambele fiind validate și utilizate frecvent pentru a determina severitatea afecțiunii la femeile ce prezintă tulburare disforică premenstruală.

Consecințe funcționale ale tulburării disforice premenstruale

Simptomele trebuie să fie asociate cu o suferință semnificativă clinic și/sau cu o deteriorare evidentă și importantă a capacității de funcționare socială sau profesională în săptămâna anterioară debutului menstruației. Deteriorarea funcționării sociale se poate manifesta prin conflicte conjugale și probleme cu copiii, alți membri ai familiei sau cu prietenii. Problemele conjugale sau profesionale cronice nu trebuie confundate cu disfuncția care apare numai în asociere cu tulburarea disforică premenstruală.

Diagnostic diferențial

Sindromul premenstrual. Sindromul premenstrual se deosebește de tulburarea disforică premenstruală prin faptul că nu este necesară prezența a minim cinci simptome, iar simptomele afective nu reprezintă un criteriu de diagnostic pentru sindromul premenstrual. Această afecțiune ar putea fi mai frecventă decât tulburarea disforică premenstruală, însă prevalența estimată a sindromului premenstrual variază. Deși simptomatologia apare în faza premenstruală a ciclului menstrual și în cazul sindromului premestrual, aceasta este în general considerată a fi mai puțin severă decât în cazul tulburării disforice premenstruale. Prezența simptomelor somatice sau comportamentale în faza premenstruală, fără simptomele afective, sugerează mai degrabă un sindrom premenstrual decât o tulburare disforică premenstruală.

Dismenoreea. Dismenoreea este un sindrom caracterizat prin menstruații dureroase, dar este diferită de sindromul caracterizat prin modificări ale stării afective. Mai mult, în dismenoree, simptomele încep odată cu debutul menstruației, pe când în cazul tulburării disforice premenstruale, simptomele apar prin definiție înainte de debutul menstruației, chiar dacă persistă în primele zile ale menstruației.

Tulburarea bipolară, tulburarea depresivă majoră și tulburarea depresivă persistentă (distimia). Multe femei cu tulburare bipolară, tulburare depresivă majoră sau tulburare depresivă persistentă (fie apărute în mod spontan, fie induse de substanțe/medicamente) au convingerea că suferă de tulburare disforică premenstruală. Totuși, atunci când își monitorizează simptomele, ele

realizează ca simptomatologia nu urmează un tipar premenstrual. Femeile ce prezintă o altă tulburare psihică pot avea simptome cronice sau intermitente care nu sunt legate de fazele ciclului menstrual. Însă, deoarece debutul menstruației reprezintă un eveniment distinct, aceste persoane pot relata că simptomele apar numai în faza premenstruală, sau că simptomele se agravează în perioada premenstruală. Acesta este unul dintre motivele pentru care este necesar ca simptomele să fie confirmate prin evaluare zilnică prospectivă. Procesul diagnosticului diferențial, în special dacă medicul se bazează exclusiv pe simptomele evaluate retrospectiv, este îngreunat din cauza suprapunerii dintre simptomele tulburării disforice premenstruale și cele ale unei alte afecțiuni. Suprapunerea simptomelor este foarte importantă pentru diferențierea tulburării disforice premenstruale de episoadele depresive majore, tulburarea depresivă persistentă, tulburările bipolare și tulburarea de personalitate borderline. Cu toate acestea, rata tulburărilor de personalitate nu este mai crescută la persoanele cu tulburare disforică premenstruală decât la cele fără această afecțiune.

Tratamentele hormonale. Unele femei care se prezintă cu simptome premenstruale moderate până la severe se pot afla sub tratament hormonal, inclusiv contraceptive hormonale. Dacă astfel de simptome apar după inițierea tratamentului exogen cu hormoni, simptomele pot fi cauzate de utilizarea hormonilor mai degrabă decât de o tulburare disforică premenstruală subiacentă. Dacă întreruperea tratamentului hormonal este urmată de dispariția simptomatologiei, aceasta sugerează o tulburare depresivă indusă de substanțe/ medicamente.

Comorbidități

Episodul depresiv major este tulburarea cel mai frecvent raportată anterior de persoanele care se prezintă pentru tulburare disforică premenstruală. O gamă variată de afecțiuni medicale (e.g., migrena, astmul bronșic, alergiile, afecțiunile însoțite de convulsii) sau tulburări psihice (e.g., tulburarea depresivă și bipolară, tulburările anxioase, bulimia nervoasă, tulburările consumului de substanțe) se pot agrava în faza premenstruală; totuși, absența unei perioade lipsite de simptome în intervalul post-menstruație exclude diagnosticul de tulburare disforică premenstruală. Aceste stări reprezintă mai degrabă exacerbări premenstruale ale unei afecțiuni psihice sau medicale curente. Deși diagnosticul de tulburare disforică premenstruală nu trebuie stabilit în situațiile în care persoana prezintă doar o exacerbare premenstruală a unei alte afecțiuni psihice sau medicale, acesta poate fi luat în considerare pe lângă diagnosticul afecțiunii respective dacă persoana manifestă simptome și modificări ale nivelului de funcționare caracteristice tulburării disforice premenstruale și care diferă considerabil de simptomele afecțiunii concomitente.

*7.3.5. **Tulburarea depresivă indusă de substanțe sau medicamente** (CIM – 10 – F10.14[24]-19.14[24])* [26]

Codificare 292.84 F10.14[24]-19.14[24]

Criterii de diagnostic

A. Perturbare importantă și persistentă a dispoziției care domină tabloul clinic și se caracterizează prin dispoziție depresivă sau diminuare marcată a interesului sau plăcerii pentru toate sau aproape toate activitățile.

B. Istoricul, examenul fizic sau datele de laborator documentează atât (1), cât și (2):

[26] DSM 5 [13]

1. Simptomele de la Criteriul A apar în timpul sau la scurt timp după o intoxicație cu o substanță sau sindrom de sevraj la o substanță, ori după expunerea la un medicament.

2. Substanța/medicamentul implicat poate produce simptomele de la Criteriul A.

C. Perturbarea nu poate fi explicată mai bine de o tulburare depresivă care nu este indusă de substanțe/medicamente. Astfel de dovezi ale unei tulburări depresive independente pot include următoarele:

Simptomele preced începerea utilizării substanței/medicamentului; simptomele persistă o perioadă substanțială de timp (e.g., aproape 1 lună) după dispariția sindromului de sevraj acut sau a intoxicației severe: sau există dovezi ce sugerează prezența unei tulburări depresive independente neindusă de substanțe/medicamente (e.g., istoric de episoade recurente neinduse de substanțe/medicamente).

D. Perturbarea nu survine exclusiv în cursul unui delirium.

E. Perturbarea provoacă o suferință sau deteriorare semnificativă clinic în domeniul social, profesional sau în alte domenii de funcționare importante.

Notă: Acest diagnostic trebuie stabilit în locul diagnosticului de intoxicație cu o substanță sau sindrom de sevraj la o substanță numai atunci când simptomele de la Criteriul A domină tabloul clinic și când simptomele sunt suficient de severe pentru a justifica o evaluare clinică. Notă privind codificarea: Codurile ICD-9-CM și ICD-10-CM pentru tulburările depresive induse de [substanță/medicament specific] sunt indicate în tabelul de mai jos. De remarcat: codul ICD-10-CM depinde de prezența sau absența unei tulburări comorbide a consumului de substanțe pentru aceeași clasă de substanțe. Dacă o tulburare ușoară a consumului unei substanțe este prezentă concomitent cu tulburarea depresivă indusă de substanță, caracterul din poziția 4 va fi „1" iar medicul trebuie să noteze „tulburare ușoară a consumului de [substanță]” înainte de tulburarea depresivă indusă de substanță (e.g., „tulburare ușoară a consumului de cocaină cu tulburare depresivă indusă de cocaină”). Dacă o tulburare moderată sau severă a consumului unei substanțe este prezentă concomitent cu tulburarea depresivă indusă de substanță, caracterul din poziția 4 va fi „2” iar medicul trebuie să noteze „tulburare moderată a consumului de [substanță]” sau „tulburare severă a consumului de [substanță]”, în funcție de severitatea tulburării comorbide a consumului substanței respective. Dacă nu există o tulburare comorbidă a consumului unei substanțe (e.g., după consumarea exagerată o singură dată a unei substanțe), caracterul din poziția 4 va fi „9”, iar medicul trebuie să noteze numai tulburarea depresivă indusă de substanță.

		ICD-10-CM		
	ICD-9-CM	Cu tulburare a consumului, ușoară	Cu tulburare a consumului, moderată sau severă	Fără tulburare a consumului
Alcool	291.89	F10.14	F10.24	F10.94
Fenciclidină	292.84	F16.14	F16.24	F16.94
Alte substanțe halucinogene	292.84	F16.14	F16.24	F16.94
Substanțe inhalante	292.84	F18.14	F18.24	F18.94
Substanțe opioide	292.84	F11.14	F11.24	F11.94
Substanțe sedative, hipnotice sau anxiolitice	292.84	F13.14	F13.24	F13.94
Amfetamină (sau alte substanțe stimulante)	292.84	F15.14	F15.24	F15.94
Cocaină	292.84	F14.14	F14.24	F14.94
Altă substanță (sau substanță necunoscută)	292.84	F19.14	F19.24	F19.94

A se specifica dacă (a se vedea Tabelul 1 din capitolul „Tulburări legate de consumul de substanțe și dependențe” pentru diagnosticele asociate claselor de substanțe):

Cu debut în cursul intoxicației: Dacă sunt întrunite criteriile pentru intoxicația cu o substanță, iar simptomele apar în cursul intoxicației.

Cu debut în timpul sevrajului: Dacă sunt întrunite criteriile pentru sindromul de sevraj la o substanță, iar simptomele apar în cursul sau imediat după sindromul de sevraj.

Proceduri de înregistrare

ICD-9-CM. în denumirea tulburării depresive induse de substanțe/medicamente trebuie specificată substanța (e.g., cocaină, dexametazonă) considerată a fi cauza simptomatologiei depresive. Codul diagnosticului va fi selectat din tabelul inclus în criteriile de diagnostic, care are la bază clasa substanței. Pentru substanțele care nu pot fi încadrate în niciuna dintre clase (e.g., dexametazonă) trebuie utilizat codul pentru „altă substanță”; iar în cazurile în care se consideră că o substanță ar putea reprezenta un factor etiologic, dar nu se cunoaște clasa din care face parte, trebuie utilizată categoria „substanță necunoscută”.

Denumirea tulburării va fi urmată de specificarea tipului de debut (i.e., debut în cursul intoxicației, debut în cursul sindromului de sevraj). Spre deosebire de procedurile de înregistrare pentru ICD-10-CM, care combină tulburarea indusă de o substanță și tulburarea consumului substanței într-un singur cod, în cazul ICD-9-CM pentru tulburarea consumului substanței este atribuit un cod separat. De exemplu, în cazul simptomelor depresive care apar în cursul sindromului de sevraj la un bărbat cu tulburare severă a consumului de cocaină, diagnosticul este 292.84 tulburare depresivă indusă de cocaină, cu debut în cursul sindromului de sevraj. De asemenea, va fi atribuit și diagnosticul adițional 304.20 tulburare severă a consumului de cocaină. Atunci când se apreciază că mai multe substanțe sunt implicate în apariția simptomelor de dispoziție depresivă, fiecare trebuie notată separat (e.g., 292.84 tulburare depresivă indusă de metilfenidat, cu debut în cursul sindromului de sevraj; 292.84 tulburare depresivă indusă de dexametazonă, cu debut în cursul intoxicației).

ICD-10-CM. Denumirea tulburării depresive induse de substanțe/medicamente trebuie să înceapă cu precizarea substanței (e.g., cocaină, dexametazonă) considerată a fi cauza simptomatologiei depresive. Codul diagnosticului va fi selectat din tabelul inclus în criteriile de diagnostic, care are la bază clasa substanței și prezența sau absența unei tulburări comorbide a consumului acelei substanțe. Pentru substanțele care nu pot fi încadrate în niciuna dintre clase (e.g., dexametazonă), trebuie utilizat codul pentru „altă substanță”; iar în cazurile în care se consideră că o substanță reprezintă un factor etiologic, dar nu se cunoaște clasa din care face parte, trebuie utilizată categoria „substanță necunoscută”.

Atunci când se înregistrează denumirea tulburării, tulburarea comorbidă a consumului substanței (dacă este prezentă) se va nota prima, urmată de cuvântul „cu", apoi denumirea tulburării depresive induse de substanță, iar în final se va specifica tipul de debut (i.e., debut în cursul intoxicației, debut în cursul sindromului de sevraj). De exemplu, în cazul simptomelor depresive care apar în cursul sindromului de sevraj la un bărbat cu tulburare severă a consumului de cocaină, diagnosticul este F14.24 tulburare severă a consumului de cocaină cu tulburare depresivă indusă de cocaină, cu debut în cursul sindromului de sevraj. Nu se notează separat diagnosticul de tulburare comorbidă severă a consumului de cocaină. Dacă tulburarea depresivă indusă de o substanță survine fără o tulburare comorbidă a consumului substanței (e.g., după consumarea exagerată, o singură dată, a unei substanțe), nu se va nota tulburarea consumului substanței (e.g., F16.94 – tulburare depresivă indusă de fenciclidină, cu debut în cursul intoxicației). Atunci când se apreciază că mai multe substanțe sunt implicate în apariția simptomelor de dispoziție depresivă, fiecare trebuie notată separat (e.g., F15.24 – tulburare severă

a consumului de metilfenidat cu tulburare depresivă indusă de metilfenidat, cu debut în cursul sindromului de sevraj; F19.94 tulburare depresivă indusă de dexametazonă, cu debut în cursul intoxicației).

Elemente de diagnostic

Elementele de diagnostic ale tulburării depresive indusă de substanțe/medicamente includ simptomele unei tulburări depresive, precum tulburarea depresivă majoră; însă simptomele depresive se asociază cu ingestia, injectarea sau inhalarea unei substanțe (e.g., drog, substanță toxică, medicament psihotrop sau alt medicament), iar simptomatologia depresivă persistă după durata obișnuită a efectelor fiziologice, intoxicației sau sindromului de sevraj. Istoricul, examenul fizic și datele de laborator trebuie să indice faptul că tulburarea depresivă a apărut în timpul sau în decurs de 1 lună după utilizarea unei substanțe care poate provoca tulburare depresivă (Criteriul Bl). În plus, diagnosticul nu corespunde mai bine unei tulburări depresive independente. Indiciile care sugerează o tulburare depresivă independentă includ: apariția tulburării depresive înainte de debutul consumului sau sindromului de sevraj la substanță; persistența tulburării depresive o perioadă de timp considerabilă după întreruperea consumului substanței; sau alte dovezi ce sugerează existența unei tulburări depresive independente, neindusă de substanțe/medicamente (Criteriul C). Diagnosticul nu este stabilit atunci când simptomele apar exclusiv în cursul unui delirium (Criteriul D). Tulburarea depresivă asociată consumului, intoxicației sau sindromului de sevraj la o substanță trebuie să determine o suferință sau deteriorare semnificativă clinic în domeniul social, profesional sau în alte domenii importante de funcționare pentru ca acest diagnostic să fie luat în considerare (Criteriul E).

Unele medicamente (e.g., substanțe stimulante, steroizi, L-dopa, antibiotice, medicamente ce acționează asupra sistemului nervos central, agenți dermatologici, agenți chimioterapici, agenți imunologici) pot induce perturbări afective de tip depresiv. Este necesară judecata clinică pentru a stabili dacă un medicament este cu adevărat asociat cu inducerea tulburării depresive sau dacă este vorba despre o tulburare depresivă primară, care a debutat întâmplător în timp ce pacientul se afla sub tratament. De exemplu, în cazul unui episod depresiv care apare în primele săptămâni de la începerea tratamentului cu alfa-metildopa (un medicament antihipertensiv) la o persoană fără istoric de tulburare depresivă majoră, diagnosticul de tulburare depresivă indusă de un medicament poate fi luat în considerare. În unele cazuri, o afecțiune diagnosticată anterior (e.g., tulburare depresivă majoră, recurentă) poate să reapară în timp ce individul se află întâmplător în tratament cu un medicament care poate determina simptome depresive (e.g., L-dopa, contraceptive orale). În astfel de situații, medicul trebuie să aprecieze dacă medicamentul este responsabil sau nu de apariția simptomelor.

Tulburarea depresivă indusă de substanțe/medicamente se deosebește de o tulburare depresivă primară prin debut, evoluție și alți factori asociați consumului unei substanțe. Istoricul, examenul fizic sau datele de laborator trebuie să indice prezența consumului, abuzului, intoxicației sau sindromului de sevraj la o substanță, anterior debutului tulburării depresive. În cazul anumitor substanțe, starea de sevraj poate fi prelungită, iar astfel simptomele depresive semnificative pot persista o perioadă lungă de timp după întreruperea consumului substanței.

Prevalență

Într-un eșantion de populație adultă din Statele Unite ale Americii, reprezentativ la nivel național, prevalența pe parcursul vieții a tulburării depresive induse de substanțe/ medicamente este de 0,26%.

Debut și evoluție

O tulburare depresivă asociată consumului unei substanțe (i.e., alcool, droguri ilicite sau medicament prescris pentru o tulburare psihică sau altă afecțiune medicală) trebuie să debuteze în timp ce individul consumă substanța sau în cursul sevrajului, dacă există un sindrom de sevraj asociat substanței. Cel mai frecvent, tulburarea depresivă apare în primele săptămâni sau în prima lună de consum al substanței. După întreruperea consumului substanței, simptomele depresive dispar de obicei în câteva zile sau săptămâni, în funcție de timpul de înjumătățire al substanței/medicamentului și de prezența unui sindrom de sevraj. Dacă simptomatologia persistă peste 4 săptămâni după durata obișnuită a sindromului de sevraj la substanța/medicamentul respectiv, trebuie luate în considerare alte cauze ale simptomelor depresive.

Deși există câteva studii clinice prospective care au examinat asocierea dintre simptomele depresive și utilizarea unui medicament, majoritatea informațiilor provin din studii de supraveghere post-marketing, studii observaționale retrospective sau raportări de cazuri, ceea ce face dificilă determinarea cauzalității. Substanțele implicate în tulburarea depresivă indusă de medicamente includ, cu niveluri variate de dovezi, agenți antivirali (efavirenz), agenți cardiovasculari (clonidină, guanetidină, metildopa, rezerpină), derivați ai acidului retinoic (isotretinoin), antidepresive, anticonvulsivante, agenți antimigrenoși (triptani), antipsihotice, agenți hormonali (corticosteroizi, contraceptive orale, agoniști ai hormonului eliberator al gonadotropinei, tamoxifen), agenți pentru renunțarea la fumat (vareniclina) și agenți imunologici (interferon). Alte potențiale substanțe încep să fie implicate pe măsură ce sunt sintetizați noi compuși. Un istoric de utilizare a unor astfel de substanțe poate contribui la creșterea certitudinii diagnosticului.

Factori de risc și pronostic

Factori de temperament. Factorii care par să crească riscul de tulburare depresivă indusă de substanțe/medicamente pot fi clasificați fie în funcție de tipul specific de drog, fie în funcție de apartenența la un grup de persoane cu tulburări subiacente asociate consumului de alcool sau droguri. Factorii de risc comuni tuturor drogurilor includ: istoricul de tulburare depresivă majoră, istoricul de depresie indusă de droguri și factorii de stres psihosociali.

Factori de mediu. Există și factori de risc asociați unui tip specific de medicament (e.g-, activare imună crescută anterior tratamentului pentru hepatita C asociată cu depresia indusă de interferonul alfa); doze mari (doza echivalentă cu peste 80 mg/zi de prednison) de corticosteroizi sau concentrații plasmatice crescute ale efavirenz; și conținutul ridicat de estrogen/progesteron din contraceptivele orale.

Factori care modifică evoluția. într-un eșantion de populație adultă reprezentativ din Statele Unite ale Americii, în comparație cu persoanele cu tulburare depresivă majoră fără tulburare a consumului de substanțe, persoanele cu tulburare depresivă indusă de substanțe au fost mai frecvent bărbați, de origine afro-americană, cu cel mult studii liceale, fără asigurare și cu venituri familiale mai scăzute. Aceștia au raportat, într-o proporție mai mare, și un istoric familial de tulburări ale consumului de substanțe și comportament antisocial, prezența unor evenimente stresante în ultimele 12 luni și un număr mai mare de criterii pentru tulburarea depresivă majoră conform DSM-IV. De asemenea, au relatat într-o proporție mai mare prezența sentimentelor de inutilitate, a insomniei/hipersomniei și a gândurilor de moarte și tentativelor de suicid, însă dispoziția depresivă și pierderea unui părinte prin deces înainte de vârsta de 18 ani au fost mai rar întâlnite.

Markeri de diagnostic

Uneori, pentru a confirma diagnosticul, substanța consumată poate fi identificată prin testarea prezenței în sânge sau urină a substanței suspectate.

Riscul de suicid

Comportamentul suicidar indus de droguri sau de un tratament reprezintă o modificare semnificativă în gândire și comportament față de gândirea și comportamentul obișnuite, este de obicei temporar asociat cu inițierea consumului unei substanțe și trebuie diferențiat de tulburările psihice primare subiacente.

În ceea ce privește comportamentul suicidar indus de tratamentul cu antidepresive, un comitet consultativ al FDA (Food and Drug Administration) a efectuat o meta-analiză a 99.839 de participanți înrolați în 372 de studii clinice randomizate care au investigat tratamentul cu antidepresive aflate în studiu pentru tulburările psihice. Analiza a arătat că atunci când au fost cumulate datele provenite de la toate grupele de vârstă adultă, nu a existat o creștere semnificativă a riscului de comportament suicidar sau ideație suicidară. Totuși, la analiza stratificată pe grupe de vârstă, riscul a fost crescut la pacienții cu vârsta între 18-24 de ani, însă nu semnificativ (risc relativ estimat [OR] = 1,55%; interval de încredere [CI] 95% s= 0,91-2,70). La pacienții tratați cu antidepresive aflate în studiu, meta-analiza efectuată de FDA arată un risc absolut de suicid de 0,01%. În concluzie, suicidul indus de tratament este în mod cert un fenomen extrem de rar, însă riscul de suicid a fost suficient de important pentru a determina FDA să emită în anul 2007 un avertisment plasat într-un chenar pe ambalajul medicamentelor privind importanța monitorizării atente a ideației suicidare induse de tratament la pacienții care primesc antidepresive.

Diagnostic diferențial

Intoxicația cu substanțe și sindromul de sevraj la substanțe. Simptomele depresive apar în mod frecvent în intoxicația cu substanțe și sindromul de sevraj la substanțe, iar diagnosticul de intoxicație cu o anumită substanță sau sindrom de sevraj la o anumită substanță este de obicei suficient pentru a clasifica simptomatologia. Diagnosticul de tulburare depresivă indusă de substanțe este mai indicat în locul diagnosticului de intoxicație cu substanțe sau sindrom de sevraj la substanțe atunci când simptomele afective sunt suficient de severe pentru a necesita o evaluare clinică independentă. De exemplu, dispoziția disforică reprezintă o trăsătură caracteristică sindromului de sevraj la cocaină. Diagnosticul de tulburare depresivă indusă de substanțe/medicamente va fi stabilit în locul diagnosticului de sindrom de sevraj la cocaină numai dacă perturbarea dispoziției este considerabil mai intensă sau de durată mai lungă decât se întâlnește în mod obișnuit în sevrajul la cocaină, și este suficient de severă pentru a necesita o evaluare și un tratament separate.

Tulburarea depresivă esențială (primară). O tulburare depresivă indusă de substanțe/ medicamente se deosebește de tulburarea depresivă primară prin faptul că o substanță este considerată ca fiind factorul etiologic aflat la baza simptomatologiei, așa cum a fost descris mai sus (a se vedea secțiunea „Debut și evoluție" a acestei tulburări).

Tulburarea depresivă secundară unei afecțiuni medicale. Deoarece persoanele care au diverse afecțiuni comorbide primesc adesea tratament pentru aceste afecțiuni, medicul trebuie să ia în considerare posibilitatea ca simptomele afective să fie cauzate de efectele fiziologice ale afecțiunii medicale, mai degrabă decât de medicamentele administrate, caz în care diagnosticul va fi de tulburare depresivă secundară unei afecțiuni medicale. Istoricul furnizează adesea indicii în astfel de situații. Uneori, o modificare a tratamentului pentru afecțiunea medicală (e.g., înlocuirea sau întreruperea medicamentelor) ponte fi necesară pentru a determina în mod empiric dacă medicamentul este agentul cauzal. Atunci când medicul stabilește faptul că perturbarea este

consecința atât a afecțiunii medicale, cât și a consumului unei substanțe sau sevrajului la substanță, trebuie atribuite ambele diagnostice (i.e., tulburare depresivă secundară unei afecțiuni medicale și tulburare depresivă indusă de substanțe/medicamente). Atunci când nu există dovezi suficiente pentru a stabili dacă simptomele depresive sunt asociate cu ingestia unei substanțe (sau a unui medicament), cu sevrajul la o substanță (un medicament), ori cu o afecțiune medicală, sau dacă sunt primare (i.e., nu reprezintă urmarea consumului unei substanțe sau a unei afecțiuni medicale), este indicată stabilirea diagnosticului de Altă tulburare depresivă specificată sau Tulburare depresivă nespecificată.

Comorbidități

Comparativ cu persoanele cu tulburare depresivă majoră fără tulburare comorbidă a consumului de substanțe, persoanele cu tulburare depresivă indusă de substanțe/ medicamente au rate mai crescute ale prezenței simultane a oricărei tulburări psihice din DSM-IV; au în proporție mai mare anumite tulburări specifice descrise în DSM-IV, precum jocul de noroc patologic și tulburarea de personalitate paranoidă, histrionică și antisocială; și au cu probabilitate mai mică tulburare depresivă persistentă (distimie). Comparativ cu persoanele cu tulburare depresivă majoră și tulburare comorbidă a consumului de substanțe, persoanele cu tulburare depresivă indusă de substanțe/medicamente au mai frecvent tulburare a consumului de alcool sau tulburare a consumului oricărei alte substanțe și tulburare de personalitate histrionică; totuși, aceste persoane au mai rar tulburare depresivă persistentă.

7.3.6. Tulburarea depresivă secundară unei afecțiuni medicale *(CIM – 10 – F06.31-34)* [27]

Codificare 293.83 F06.31-34

Criterii de diagnostic

A. O perioadă semnificativă și persistentă caracterizată prin dispoziție depresivă sau diminuarea marcată a interesului sau plăcerii pentru toate sau aproape toate activitățile, și care domină tabloul clinic.

B. Istoricul, examenul fizic sau datele de laborator relevă faptul că perturbarea este consecința fiziopatologică directă a unei afecțiuni medicale.

C. Perturbarea nu poate fi explicată mai bine de altă tulburare mintală (e.g., tulburare de adaptare, cu dispoziție depresivă, în care factorul de stres este o afecțiune medicală gravă).

D. Perturbarea nu apare exclusiv în cursul unui delirium.

E. Perturbarea determină o suferință sau deteriorare semnificativă clinic în domeniul social, profesional sau în alte domenii importante de funcționare.

Notă privind codificarea: Codul ICD-9-CM pentru tulburarea depresivă secundară unei afecțiuni medicale este 293.83, care va fi atribuit indiferent de specificator. Codul ICD-10-CM depinde de specificator (a se vedea mai jos).

---

27 DSM 5 [13]

A se specifica dacă:

(F06.31) Cu elemente depresive: Nu sunt întrunite toate criteriile pentru un episod depresiv major.

(F06.32) Cu episod de tip depresiv major: Sunt întrunite toate criteriile pentru un episod depresiv major (cu excepția Criteriului C).

(F06.34) Cu elemente mixte: Sunt prezente și simptome de manie sau hipomanie, dar acestea nu domină tabloul clinic.

Notă privind codificarea: Denumirea afecțiunii medicale va fi inclusă în denumirea tulburării psihice (e.g., 293.83 [F06.31] tulburare depresivă secundară hipotiroidismului, cu elemente depresive). Afecțiunea medicală trebuie de asemenea codificată și notată separat, imediat înainte de tulburarea depresivă secundară afecțiunii medicale (e.g., 244.9 [E03.9] hipotiroidism; 293.83 [F06.31] tulburare depresivă secundară hipotiroidismului, cu elemente depresive).

Elemente de diagnostic

Elementul esențial al tulburării depresive secundare unei afecțiuni medicale îl constituie o perioadă semnificativă și persistentă caracterizată prin dispoziție depresivă sau diminuare marcată a interesului sau plăcerii pentru toate sau aproape toate activitățile, simptome care domină tabloul clinic (Criteriul A) și despre care se consideră că reprezintă efectul fiziologic direct al unei afecțiuni medicale (Criteriul B). Pentru a determina dacă perturbarea dispoziției este consecința unei afecțiuni medicale, medicul trebuie să stabilească în primul rând prezența unei afecțiuni medicale generale. Apoi, medicul trebuie să stabilească faptul că perturbarea dispoziției este asociată din punct de vedere etiologic cu afecțiunea medicală generală printr-un mecanism fiziologic. Pentru a stabili acest lucru este necesară o evaluare atentă și minuțioasă a numeroși factori. Cu toate că nu există criterii infailibile pentru a determina dacă relația dintre perturbarea dispoziției și afecțiunea medicală generală este una etiologică, câteva considerente pot fi orientative. Un prim considerent este acela al prezenței unei asocieri temporale între debutul, exacerbarea sau remisiunea afecțiunii medicale generale și debutul, exacerbarea sau remisiunea perturbării afective. Un al doilea considerent este prezența unor elemente care sunt atipice pentru tulburările afective primare (e.g., vârsta la debut și evoluția atipică sau absența istoricului familial). Datele din literatură care sugerează faptul că poate exista o asociere directă între afecțiunea medicală generală respectivă și apariția simptomelor afective pot furniza un context util în evaluarea unei anumite situații.

Elemente asociate care susțin diagnosticul

Etiologia (i.e., o relație cauzală cu o afecțiune medicală bazată pe dovezi clinice cât mai solide) este variabila-cheie în tulburarea depresivă secundară unei afecțiuni medicale. Lista afecțiunilor medicale despre care se consideră că pot induce o depresie majoră nu este niciodată completă, iar judecata clinică este esențială pentru stabilirea diagnosticului.

Există asocieri certe, precum și unele corelații neuroanatomice, între depresie și accidentul vascular cerebral, boala Huntington, boala Parkinson și traumatismele cerebrale. Printre afecțiunile neuroendocrine cel mai strâns asociate cu depresia se află boala Cushing și hipotiroidismul. Există numeroase alte afecțiuni despre care se crede că sunt asociate cu depresia, precum scleroza multiplă. Totuși, datele din literatură susțin mai puternic asocierea cu anumite afecțiuni, precum boala Parkinson și boala Huntington, decât cu altele, pentru care diagnosticul diferențial poate include tulburarea de adaptare, cu dispoziție depresivă.

Debut și evoluție

După un accident vascular cerebral, debutul depresiei pare a fi foarte rapid, în cele mai multe cazuri aceasta apărând în decurs de 1 zi sau câteva zile de la accidentul vascular cerebral (AVC). Totuși, în unele cazuri, depresia survine în câteva săptămâni până la câteva luni după un AVC. În cea mai mare serie de cazuri studiate, durata episodului depresiv major după un accident vascular cerebral a fost în medie de 9-11 luni. Similar, în boala Huntington starea depresivă se instalează relativ devreme în cursul bolii. În boala Parkinson și boala Huntington, depresia precede adesea principalele deficite motorii și cognitive asociate cu fiecare afecțiune. Această trăsătură este mai proeminentă în cazul bolii Huntington, în care depresia este considerată a fi primul simptom neuropsihiatric. Există unele dovezi observaționale care indică faptul că depresia este tot mai rar întâlnită pe măsură ce demența din boala Huntington progresează.

Factori de risc și pronostic

Riscul de tulburare depresivă majoră cu debut acut după un AVC (în decurs de 1 zi până la o săptămână de la eveniment) pare a fi strâns corelat cu localizarea leziunii, cel mai mare risc fiind asociat cu accidentele vasculare cerebrale din regiunea frontală stângă, iar cel mai scăzut risc fiind asociat cu leziunile frontale drepte la persoanele care se prezintă în decurs de câteva zile de la accidentul vascular cerebral. Asocierea cu regiunile frontale și lateralitatea nu a fost observată în stările depresive care apar în 2-6 luni de la accidentul vascular cerebral.

Elemente de diagnostic dependente de gen

Diferențele dintre cele două sexe se referă la cele asociate cu afecțiunea medicală (e.g., lupusul eritematos sistemic este mai frecvent la femei; accidentul vascular cerebral este mai frecvent la bărbații de vârstă mijlocie comparativ cu femeile).

Markeri de diagnostic

Markerii de diagnostic se referă la cei asociați cu afecțiunea medicală (e.g., nivelul de steroizi din sânge sau urină pentru a susține diagnosticul de boală Cushing, care poate asocia sindroame maniacale sau depresive).

Riscul de suicid

Nu există studii epidemiologice care să furnizeze dovezi pentru a diferenția riscul de suicid într-un episod depresiv major secundar unei afecțiuni medicale de riscul într-un episod depresiv major în general. Există raportări de cazuri de suicid asociate cu episoadele depresive majore secundare unei afecțiuni medicale. De asemenea, există o asociere clară între afecțiunile medicale severe și suicid, în special la scurt timp după debutul sau diagnosticarea afecțiunii. Astfel, este prudent de presupus că riscul de suicid într-un episod depresiv major secundar unor afecțiuni medicale nu este mai scăzut decât în cazul altor forme de episoade depresive majore, putând fi chiar mai mare.

Consecințe funcționale ale tulburării depresive secundare unei afecțiuni medicale

Consecințele funcționale se referă la cele asociate cu afecțiunea medicală. în general, se consideră (dar nu este stabilit) că un episod depresiv major indus de boala Cushing nu va reapărea dacă boala Cushing este vindecată sau controlată. Totuși, s-a sugerat (dar nu a fost stabilit) că sindroamele afective, inclusiv cele depresive și maniacale/hipomaniacale, ar putea fi episodice (i.e., recurente) la unele persoane cu leziuni cerebrale neprogresive și alte boli ale sistemului nervos central.

Diagnostic diferențial

Tulburările depresive care nu sunt secundare unei afecțiuni medicale. Pentru a stabili dacă o afecțiune medicală, prezentă simultan cu o tulburare depresivă, este cauza tulburării afective, se va ține seama de: a) absența unui (unor) episod (episoade) depresiv anterior debutului afecțiunii medicale, b) probabilitatea ca afecțiunea medicală asociată să favorizeze sau să cauzeze o tulburare depresivă, și c) apariția simptomelor depresive la scurt timp după debutul sau agravarea afecțiunii medicale, în special dacă simptomele depresive dispar la scurt timp după ce afecțiunea medicală a fost tratată eficient sau vindecată.

Tulburarea depresivă indusă de medicamente. Un aspect important este acela că unele afecțiuni medicale sunt tratate cu medicamente (e.g., steroizi sau interferon alfa) care pot provoca simptome depresive sau maniacale. În aceste cazuri, judecata clinică, bazată pe toate dovezile disponibile, reprezintă cea mai bună modalitate de a decide care este cel mai probabil și/sau cel mai important factor etiologic din doi posibili (i.e., asocierea cu afecțiunea medicală versus sindrom indus de o substanță).

Tulburările de adaptare. Este important ca episodul depresiv să fie deosebit de o tulburare de adaptare, deoarece debutul unei afecțiuni medicale este el însuși un factor de stres care poate cauza fie o tulburare de adaptare, fie un episod depresiv major. Principalele elemente de diferențiere sunt omniprezența tabloului depresiv, precum și numărul și calitatea simptomelor depresive pe care le raportează pacientul sau sunt constatate la examinarea statusului mintal. Diagnosticul diferențial al afecțiunilor medicale asociate este important, dar nu face scopul acestui manual.

Comorbidități

Afecțiunile comorbide cu tulburarea depresivă secundară unei afecțiuni medicale sunt cele asociate cu afecțiunile medicale etiologice. A fost raportat faptul că deliriumul poate apărea înaintea sau odată cu simptomele depresive în cazul multor afecțiuni medicale, precum boala Cushing. Asocierea simptomelor anxioase, de obicei simptome generalizate, este frecventă în tulburările depresive, indiferent de cauză.

BIBLIOGRAFIE

1. Alonso, 2004 Alonso, J. Angermeyer, M.C. Bernert, S. Bruffaerts, R. Brugha, T.S. Bryson, H. et al. (2004) Prevalence of mental disorders in Europe: results from the European Study of the Epidemiology of Mental Disorders (ESEMeD) project (Proiectul Prevalența tulburărilor psihice în Europa: rezultatele Studiului European privind Epidemiologia Tulburărilor Psihice) . Acta Psychiatrica Scandinavica, 109, 21-27

2. Bostwick, J. M. & Pankratz, V. S. (2000) Affective disorders and suicide risk: a re-examination. American Journal of Psychiatry, 157, 1925–1932.

3. Cassano, P. & Fava, M. (2002) Depression and public health: an overview. Journal of Psychosomatic Research, 53, 849–857.

4. Evans DL, Charney DS, Golden RN, Gorman JM, Krishnan KRR, Nemeroff CB. Mood disorders in the medically ill: scientific review and recommendations. Biological psychiatry. 2005;58:175-89.

5. Ferrari, 2013 Ferrari, A. J., Charlson, F. J., Norman, R. E., Patten, S. B., Freedman, G., Murray, C. J. L. Whiteford, H. A. (2013). Burden of depressive disorders by country, sex, age, and

year: findings from the global burden of disease study 2010 (Povara tulburărilor depresive pe țară, gen, vîrstă și an: concluziile Studiului global 2010 privind povara bolilor) . PLoS Medicine, 10(11), e1001547. doi:10.1371/journal.pmed.1001547

6. Ghid de farmacoterapie în tulburarea depresivă, România, 2010
7. Graaf,R.de, Have,M.ten, Gool,C.van, Dorsselaer,S.van. (2011) Prevalence of mental disorders and trends from 1996 to 2009. Results from the Netherlands Mental Health Survey and Incidence Study-2 (Prevalența tulburărilor psihice și tendințe din 1996 pînă în 2009. Rezultatele Studiului asupra Sănătății Mintale din Țările de Jos și ale Studiului privind Incidența -2) Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol, 47, 203-213
8. Kaplan & Sadock Manual de buzunar de psihiatrie clinică (ediția a treia revizuită). Traducere din engleză. București, ed. Medicală, 2009
9. Kessler, 2005 Kessler, R. C.,Berglund, P.,Demler, O.,Jin, R.,Merikangas, K. R.,Walters, E. E. (2005) Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication (Prevalența pe durata vieții și distribuția tulburărilor DSM-IV conform vîrstei declanșării în Replicarea Studiului Național privind comorbiditatea) . Arch Gen Psychiatry 62 (6), 593 – 602
10. King M, Semlyen J, Tai SS, Killaspy H, Osborn D, Popelyuk D, et al. A systematic review of mental disorder, suicide, and deliberate self harm in lesbian, gay and bisexual people. BMC Psychiatry 2008;8:70.
11. Klein, D., Riso, L., Donaldsen, S., Schwartz, J., Anderson, R., Quimette, P. et al. (1995). Family study of early on-set dysthymia, mood & personality disorders in relatives of outpatients with dysthymia & episodic major depression & normal controls. Archives of General Psychiatry, 52(6), 487-496.
12. Luppino FS, De Wit LM, Bouvy PF, Stijnen T, Cuijpers P, Penninx BW, et al. Overweight, obesity, and depression: a systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. Arch Gen Psychiatry 2010;67:220-9.
13. Manual de diagnostic și clasificare statistică a tulburărilor mintale. Asociația Psihiatrică Americană, Ediția a 5-ea DSM-5-TM, București, Editura Medicală Callisto, 2016, 947 p.
14. Marea Britanie (Ghidul NICE privind depresia; ediția 2010, 2013)
15. Middeldorp CM, Cath DC, Beem AL, Willemsen G, Boomsma DI. Life events, anxious depression and personality: a prospective and genetic study. Psychol Med 2008;38:1557-65.
16. Moussavi, S., Chatterji, S., Verdes, E., et al. (2007) Depression, chronic diseases, and decrements in health: results from the World Health Surveys (Depresie, boli cronice și deteriorarea sănătății: rezultatele Studiilor modniale referitoare la sănătate). Lancet, 370, 851–858.
17. Ramachandani, P. & Stein, A. (2003) The impact of parental psychiatric disorder on children. British Medical Journal, 327, 242–243.
18. Rees S, Silove D, Chey T, Ivancic L, Steel Z, Creamer M, et al. Lifetime prevalence of gender-based violence in women and the relationship with mental disorders and psychosocial function. JAMA 2011;306:513-21.
19. Revenco M., Tulburările Depresive, 2019

20. Sartorius, N. (2001) The economic and social burden of depression. Journal of Clinical Psychiatry, 62 (Suppl. 15), 8–11.

21. Simone v d Lindt, Danielle Volker (red.) Eindtekst voor de Zorgstandaard Depressie versie 5.0 [Final version of Care Standard Depression, 5.0) Trimbos Instituut, Utrecht 2011

22. Spijker, 2002 Spijker,J., Graaf,R.de, Bijl,R.V., Beekman,A.T.F., Ormel,J., Nolen,W.A. (2002) Duration of major depressive episodes in the general population: results from The Netherlands Mental Health Survey and Incidence Study (Durata episoadelor depresive majore la populația generală: rezultatele Studiului privind Sănătatea Mintală în Țările de Jos și ale Studiului privind Incidența). British Journal of Psychiatry (Revista Britanică de Psihiatrie), 181, 208 – 213

23. The NICE Guideline on the treatment and management of depression in adults, The British Psychological Society & The Royal College of Psychiatrists, 2010, pag.17

24. Weissman, M., Leaf, P., Bruce, M., Floriol. (1988). The epidemiology of dysthymia in five communities: rates, risks, comorbidity and treatment. American Journal of Psychiatry, 145(7), 815-819.

Capitolul VIII. Tulburările anxioase și tulburările somatoforme

8.1. TULBURĂRI ANXIOASE

Autori: Inga Deliv, Ion Coșciug, Alina Bologan

NOȚIUNI GENERALE

Anxietatea este una dintre cele mai frecvente entități nozologice întâlnite atât în practica psihiatrică, cât și în cea a medicului de familie. A fost definită de către Janet P. ca fiind o „teamă fără obiect”, apoi de Delay J. ca o „trăire penibilă a unui pericol iminent și nedefinit, ca o stare de așteptare încordată”.

Anxietatea se caracterizează printr-o senzație difuză, neplăcută, de teamă sau neliniște, însoțită de simptome vegetative: cefalee, transpirație, palpitații, tahicardie, disconfort gastric, etc. Este constituită din două componente, una fiziologică și alta psihologică, individul fiind conștient de existența ambelor.

Anxietatea afectează gândirea, percepția și învățarea, putând produce distorsionarea percepțiilor, scăzând puterea de concentrare, memoria asociativă și de evocare. Un alt aspect important este efectul ei asupra selectivității atenției. Astfel, o persoană anxioasă va selecta anumite lucruri sau evenimente din jur și va exagera importanța altora în încercarea de a-și justifica anxietatea ca răspuns la o situație înfricoșătoare.

Anxietatea implică sentimente subiective (*de ex.,* îngrijorarea), răspunsuri fiziologice (*de ex.,* tahicardie, hipercortizolemie), precum și răspunsuri comportamentale (*de ex.,* evitarea). Anxietatea poate fi benefică, pregătind organismul pentru acțiune, având un rol de protecție față de un posibil pericol și un rol adaptativ, dar poate fi anormală atunci, când acaparează și perturbă viața de zi cu zi, limitând existența individului la strategii de evitare sau de compensare.

Tulburările de anxietate constau în anxietate „anormală” sau nerealistă combinată cu suferințe persistente sau afectarea funcționării [2, 12].

DATE EPIDEMIOLOGICE

Tulburările anxioase au un impact important asupra vieții zilnice, cauzând multă suferință persoanelor, având în același timp și un impact economic important deoarece costurile directe și indirecte legate de tulburările anxioase ajung la sume enorme, iar costurile reducerii calității vieții pacienților și oportunitățile pierdute de dezvoltare personală și profesională sunt atât de mari, încât nu pot fi estimate în bani.

Tulburările anxioase sunt cele mai frecvente tulburări psihice la adulți, fapt confirmat de numeroase studii epidemiologice.

Prevalența tulburărilor de anxietate este relativ înaltă – aproximativ 18%, iar prevalența pe parcursul vieții este de până la 31%. În general, femeile au rate de prevalențe mai mari în toate tulburările de anxietate, în comparație cu bărbații.

Fobia specifică și tulburarea de anxietate socială sunt printre cele mai des întâlnite tulburări de anxietate cu o prevalență de 10-13% în timpul vieții.

Tulburarea de Stres Post Traumatic are o prevalență de 6-9% pe toată durata vieții; Tulburarea de Anxietate Generalizată are prevalență de 6%; Tulburarea de Panică - 5%.

Tulburarea de Panică este cel mai frecvent întâlnită în grupul de vârsta 25-44 ani (perioada de adult tânăr, cea mai productivă perioadă din viața unui subiect uman). Agorafobia este în mod clar asociată cu Tulburarea de Panică, însă studiile realizate privind prevalența agorafobiei la pacienții cu TP descriu procente diferite.

Tulburarea de Anxietate Generalizată are rata de prevalență în cadrul asistenței medicale primare în jur de 8%, în clinicile specializate ea fiind aproximativ 12% și ar fi mai frecventă la următoarele categorii: femei, persoane cu vârsta de peste 24 ani, persoane divorțate sau văduve, persoane cu un statut socio-economic scăzut, vârstnici.

Fobiile specifice au prevalența de 11,25 % și, în multe dintre cazuri, sunt prezente încă din perioada copilăriei sau adolescenței. Fobiile sunt de două ori mai frecvente la femei, comparativ cu bărbații. Dintre fobiile specifice, cele mai frecvente sunt fobiile de animale.

Prevalența Tulburării Obsesiv-Compulsive la nivel mondial este de aproximativ 2-3%. Nu există diferențe privind repartiția pe sexe, spre deosebire de alte tulburări anxioase, care sunt mai frecvente la femei.

Fobia Socială este cea mai frecventă dintre tulburările anxioase, cu o prevalență de-a lungul vieții între 10-16%. Este mai frecventă la femei, dar bărbații au o probabilitate mai mare de a solicita tratament.

Studiile epidemiologice au demonstrat că Tulburarea de Stres Post-Traumatic (TSPT) este de două ori mai frecventă la femei (11,3%) comparativ cu bărbații (6 %) [1, 8, 9, 10].

ETIOPATOGENIE [1, 2, 6, 11, 12]

Din perspectiva etiologiei biologice, privind identificarea relației directe între simptomele, sindroamele psihice și activitatea creierului, s-a constatat că tulburările anxioase au în comun unele tulburări ale neurotransmisiei serotoninergice și noradrenergice, ale funcției axului endocrin hipotalamo-hipofizo-corticosuprarenalian și celui hipotalamo-hipofizo-tiroidian. Sunt importante și răspunsul organismului la lactat, CO_2 și alte substanțe anxiogene.

Căile serotoninergice (cu originea în nucleul dorsal al nucleii rafeului) implică amigdala, nucleul accumbens și cortexul frontal, facilitând comportamentul de evitare, precum și pe cel de fugă.

Sistemul noradrenergic (cu originea în locus coeruleus) și cel dopaminergic (calea mezocorticală pornind de la Aria Tegmentală Ventrală (ATV) spre cortexul prefrontal și cea mezolimbică care unește ATV cu Striatumul Dorsal și cel Ventromedial) sensibilizează activarea autonomă și vigilența ca răspuns la o amenințare.

Prin studii de neuroimagistică s-a demonstrat implicarea cortexului prefrontal, temporal, parietal și occipital, precum și a sistemului limbic în fiziopatologia anxietății.

Sistemul limbic primește proiecții cu rol important în anxietate de la locus coeruleus (originea sistemului noradrenergic) și de la nucleii rafeului (originea sistemului serotoninergic).

Hipocampul și amigdala, componente ale sistemului limbic prezintă o importanță particulară datorită interconexiunii dintre acestea, dar și datorită proiecțiilor spre nucleii subcorticali și corticali.

Există posibilitatea unei predispoziții genetice pentru anumite tulburări anxioase (*de ex*., tulburarea de panică, tulburarea de anxietate generalizată, tulburarea obsesiv-compulsivă). Se pot aduce dovezi, precum tulburările anxioase ar fie mai frecvente în anumite familii. Totuși, nu există o anumită genă pentru o anumită tulburare anxioasă. Ceea ce s-ar putea moșteni este susceptibilitatea care ar predispune la dezvoltarea unei anumite tulburări.

Cauza exactă a tulburărilor de anxietate nu este cunoscută, dar, ca și în cazul altor tipuri de tulburări, este acceptat modelul vulnerabilitate-stres.

Tulburările de anxietate sunt rezultatul complex al unei combinații de factori de mediu, personali, interpersonali și neurobiologici.

Factori de risc personali în dezvoltarea anxietății:

1. Context genetic - istoria familială;
2. Personalitate – introvertită; cu respect de sine redus; cu nivel înalt de co-dependență; cu responsabilitate exagerată și nivel înalt de autocritică;
3. Sănătate:

Afecțiunile endocrine și metabolice: disfuncții ale hipofizei, tiroidei, suprarenalelor și paratiroidelor, modificări ale calcemiei, ale natremiei și ale potasemiei, sindrom premenstrual, hipoglicemie.

Afecțiunile cardiace: angina pectorală, aritmiile, insuficiența cardiacă, hipertensiunea arterială, hipovolemia, infarctul miocardic acut, valvulopatiile.

Afecțiunile respiratorii: astmul bronșic, insuficiența respiratorie, bronhopneumopatia obstructivă cronică, pneumoniile, pneumotoraxul, edemul pulmonar acut, embolia pulmonară.

Afecțiunile neurologice: neoplasmele, traumatismele cerebrale, sindroamele postcontuzionale, bolile cerebrovasculare, hemoragiile intracraniene, migrena, encefalita, sifilisul cerebral, scleroza multiplă, boala Wilson, boala Huntington, epilepsia temporală.

Afecțiunile inflamatorii și ale sistemului imunitar: lupusul eritematos sistemic, poliartrita reumatoidă, poliarterita nodoasă, arterita temporală, șocul anafilactic.

Stările carențiale: pelagra, anemia feriprivă, deficitul de vitamina B12.

Tumorile secretante: sindromul carcinoid, feocromocitomul, insulinomul.

Intoxicațiile: cu amfetamine și alte simpatomimetice, anticolinergice, cafeină, teofilină, yohimbină, cocaină, canabis, halucinogene.

Sindroamele de sevraj la anumite substanțe: sevrajul la alcool, antihipertensive, cafeină, opioide, sedative/hipnotice.

4. Factori de risc ce țin de mediu:

- Relații sociale tensionate (în colectivul profesional, în familie, etc.);
- Suport social redus (risc înalt pentru persoanele solitare și divorțate);
- Sărăcie, șomaj, discriminare, încălcarea drepturilor umane;
- Tensiune emoțională marcată la serviciu, lipsa controlului perceput, lipsa suportului;
- Condamnați;

- Partener de viață bolnav;

- Persoanele în vârstă din aziluri;

- Copiii părinților afectați de tulburări psihiatrice / maladii somatice grave, incurabile.

5. Evenimente de viață:

- Tinerețe traumatizantă (abuz sexual, violență psihologică/fizică);

- Traume psihologice în viața adultă (de ex., refugiații, emigranții);

- Alte evenimente stresante ale vieții interpersonale, inclusiv divorțul (în special, la femei) ori legate de sănătate (în special, la persoane în vârstă);

- Migrația (discriminare, probleme de integrare și acceptare, nostalgia).

Tabelul 7 CLASIFICAREA TULBURĂRILOR ANXIOASE în DSM-V și CIM-10

DSM-V [1]	**CIM-10 CAPITOLUL V (F)** [3]
Tulburare de panică cu/fără agorafobie 300.01	Tulburare de panică (anxietate episodică paroxistică) F41.0 Agorafobie cu tulburare de panică F40.01
Agorafobie 300.22	Agorafobie F40.00
Fobie specifică (fobia simplă) 300.29	Fobie specifică (izolată) F40.2
Fobie socială 300.23	Fobie socială F40.1
Tulburare obsesiv-compulsivă (TOC) 300.3	Tulburare obsesiv-compulsivă F 42
Tulburare de stres posttraumatic (TSPT) 309.81	Tulburare de stres posttraumatic F 43.1
Tulburare acută de stres 308.3	Reacție acută la stres mixtă, anxioasă și depresivă F43.22
Tulburare de anxietate generalizată (TAG) 300.02	Tulburare de anxietate generalizată F41.1
Tulburare anxioasă datorată unei condiții medicale generale 293.84	Tulburare anxioasă organică F06.4
Tulburări anxioase neclasificate în altă parte 300.09	1. Tulburare anxioasă și depresivă mixtă F41.2 2. Alte tulburări anxioase mixte F41.3 3. Alte tulburări anxioase precizate F41.8 4. Tulburare anxioasă, fără precizare F41.9
Hipocondria 300.7	Tulburarea hipocondriacă F 45.2
Tulburarea dismorfică corporală 300.7	Tulburarea dismorfică corporală F 45.2

SIMPTOMATOLOGIE, ÎNCADRARE NOSOLOGICĂ:

Anxietatea poate fi percepută ca un sentiment inexplicabil de iminentă pieire, ca o grijă neîntemeiată și exagerată legată de viața cotidiană (de starea sănătății persoanelor apropiate, de problemele profesionale, financiare, interpersonale, etc.) sau ca o teamă nejustificată în fața unei anumite situații (călătoria cu transportul public), a unei activități (condusul automobilului) sau a unui obiect (teama de obiecte ascuțite, de animale).

De obicei, persoanele descriu următoarele stări psihice și fizice/somatice:

- îngrijorări nerealiste și excesive;
- simțământ de teamă fără motiv;
- frici nejustificate în legătură cu anticiparea unui pericol necunoscut;
- flashback-uri ale unor traume trecute;
- comportamente compulsive (ritualuri), ca o modalitate de a-și diminua anxietatea;
- tremurături, dureri musculare, transpirații, amețeli, tensiune, oboseală, palpitații, gură uscată, tulburări digestive, senzația de „nod în gât", frecvență crescută a respirației;
- pierderea capacității de autorelaxare psihică și fizică;
- insomnie.

În cadrul tulburărilor anxioase sunt cuprinse atât tulburările care au anxietatea ca simptom central (*tulburarea de panică și tulburarea de anxietate generalizată*), cât și tulburări în care anxietatea este secundară unor scheme cognitive și conduite inadecvate, așa ca: *tulburarea obsesiv compulsivă și tulburările fobice*. Tot în cadrul tulburărilor anxioase se descriu și stările de anxietate care sunt răspunsuri anormale la diferiți stresori (*tulburările de adaptare*), ca și reacțiile psihologice la evenimente traumatizante (*tulburarea acută de stres și tulburarea de stres post-traumatic*).

Multe persoane nu acuză simptome de anxietate, ca o problemă principală. În schimb prezintă multiple simptome somatice concomitente, anxietatea nefiind recunoscută (rămânând subdiagnosticată) [2, 4, 11, 12, 13].

Tabelul 8 Simptome somatice ale anxietății

RESPIRATORII	CARDIOVASCULARE	NEUROLOGICE
- senzația de „lipsă de aer" sau „de sufocare" - senzația de constricție toracică - tahipnee - senzația de „nod în gât "	- tahicardie - palpitații - durerea precordială „sine materia" - sincopa	- cefalee - vertij - parestezii - iluzii vizuale - încețoșarea vederii - hiperestezie

VEGETATIVE	MUSCULARE	GASTROINTESTINALE
- uscăciunea gurii - paloarea feței - hiperemie la nivelul tegumentelor feței și gâtului („în decolteu“) - transpirații - bufeuri de căldură	- tremur - contracturi musculare - hipotonie musculară - tresăriri musculare - dureri lombare	- accelerări ale tranzitului intestinal - colici - greață, vomă - dureri abdominale

Semnalele posibile la care ar trebui să fie atenți medicii dacă suspectează prezența anxietății sunt [12]:

- Absenteism de la serviciu;
- Vizite frecvente la medicul generalist cu diverse simptome somatice incoerente;
- Simptome de stres persistente și non-specifice, de ex., iritabilitatea, dificultăți de concentrare sau tulburări de somn;
- Simptome de genul hiperventilării (amețeală, furnicături, senzație de apăsare în piept);
- Simptome somatice persistente ca amețeala, tahicardia și aritmia;
- Solicitări pentru prescrierea de medicamente somnifere sau tranchilizante;
- Abuzul de alcool sau substanțe;
- Simptomele depresive;
- Eveniment traumatizant din viață;
- Schimbări în funcționare, *de ex*., comportament de evitare.

Când sunt prezente astfel de semnale, personalul medical ar trebui să pună mai multe întrebări referitor la anxietate. Dacă simptomele sunt prezente, trebuie puse întrebări vizând, *de exemplu*, frecvența și severitatea anxietății. Personalul medical trebuie să îi acorde pacientului timp suficient pentru a-și spune istoria și impactul afecțiunii asupra funcționării cotidiene și suferințelor. Dacă e necesar, poate fi utilizată o gamă largă de instrumente de monitorizare pentru diagnostic, ca interviurile (structurate/semistructurate) sau chestionarele de autoevaluare, de exemplu.

După cum e specificat în ICD-10 și DSM-V, tulburările de anxietate includ [1, 3]:

Tulburări de panică (TP) (cu și fără agorafobie): atacuri neprevăzute, spontane, recurente de frică intensă de a pierde controlul, de a înnebuni sau de a muri, cu diverse simptome somato-vegetative, precum și îngrijorare cu privire la noi atacuri și consecințele acestora.

Atacul de panică reprezintă o perioadă distinctă de frică sau disconfort intens, în care *cel puțin 4 din simptomele ce urmează, apar brusc și ating intensitatea maximă în decurs de până la 10 minute:* palpitații, bătăi puternice ale inimii sau puls accelerat; transpirații; tremurături sau tremur

al întregului corp; senzație de lipsă de aer sau sufocare; senzație de a se înăbuși; durere sau disconfort toracic; greață sau disconfort abdominal; senzație de amețeală, de instabilitate, de „cap ușor" sau de leșin; derealizare (senzație de irealitate) sau depersonalizare (detașare de propriul „eu"); teama de a nu-și pierde controlul sau de a nu înnebuni; teama că va muri; parestezii (senzații de amorțeală sau înțepături); valuri de frig sau căldură.

Pentru un diagnostic cert, trebuie să aibă loc mai multe atacuri severe într-o perioadă de aproximativ o lună de zile:

(a) În circumstanțe în care nu există pericol obiectiv;

(b) Atacurile să nu poată fi datorate unor situații cunoscute sau previzibile;

(c) Între atacuri trebuie să existe intervale libere de simptome anxioase (deși anxietatea anticipatorie este obișnuită).

Agorafobia – *teama de a se găsi în spații deschise, singur în afara locuinței sau într-o mulțime, concomitent denotă frica și/sau evitarea de situații în care pare dificilă (sau jenantă, sau inaccesibilă) primirea ajutorului dacă pacientul se simte rău sau în eventualitatea unui atac de panică sau de simptome similare panicii.*

Toate criteriile enumerate mai jos trebuie întrunite pentru un diagnostic cert:

(a) Simptomele, psihologice sau vegetative, trebuie să fie manifestări primare ale anxietății, și nu secundare altor simptome ca deliruri sau gânduri obsesive;

(b) Anxietatea trebuie să fie limitată la (sau apare mai ales în...) cel puțin două din următoarele situații: mulțimi, locuri publice, plimbare în afara casei și călătoria solitară;

(c) Evitarea situației fobice trebuie să fie, sau a fost, o trăsătură proeminentă.

Tulburarea prin anxietate generalizată (TAG): sentimente nervoase recurente, îngrijorări, excesive legate de circumstanțe, evenimente sau conflicte reale, asociate cu simptome de oboseală, probleme de concentrare și/sau probleme cu somnul.

Criterii de diagnostic:

(A). Anxietatea de îngrijorare (anticipare anxioasă) excesive, prezente majoritatea zilelor, timp de cel puțin *6 luni*, cu privire la unele evenimente sau activități (cum ar fi performanțele la serviciu sau la școală).

(B). Individului îi este dificil să-și controleze îngrijorarea.

(C). Anxietatea și îngrijorarea se asociază cu trei (sau mai multe) din următoarele șase simptome (dintre care cel puțin câteva simptome au fost prezente majoritatea zilelor, în ultimele 6 luni):

Notă: La copii este necesar doar un simptom.

1. Neliniște sau senzație de nerăbdare sau de a fi la limită.
2. Obosește ușor.
3. Dificultăți de concentrare sau senzație de "golire" a minții.

4. Iritabilitate.
5. Tensiune musculară.
6. Perturbări ale somnului (dificultăți de adormire sau de a menține somnul, sau neliniște, somn nesatisfăcător).

(D). Anxietatea, îngrijorarea sau simptomele somatice cauzează disconfort semnificativ clinic sau deficit în domeniile social, profesional sau în alte arii importante de funcționare.

(E). Perturbarea nu poate fi atribuită efectelor fiziologice ale unei substanțe (drog, medicament) sau unei afecțiuni medicale (hipertiroidism).

(F). Perturbarea nu este mai bine explicată de altă tulburare mintală (*de ex.,* anxietatea sau îngrijorarea privind declanșarea unor atacuri de panică în tulburarea de panică. Evaluarea negativă în tulburarea anxioasă socială, contaminarea sau alte obsesii în tulburarea obsesiv-compulsivă, separarea de persoanele de atașament în tulburarea anxioasă de separare, amintirea evenimentelor traumatizante în tulburarea de stres posttraumatic, creșterea în greutate în anorexia nervoasă, acuzele somatice în tulburarea sau simptome somatice, imperfecțiuni ale aspectului fizic în tulburarea nosofobică (tulburarea dismorfică corporală), sau conținutul ideilor delirante în schizofrenie sau tulburarea delirantă).

Fobia specifică (FS): *frica anormală, irațională, marcată și persistentă declanșată de prezența sau anticiparea unui obiect, fenomen sau a unei situații specifice (de ex., înălțimi).*

Persoanele sunt conștiente că teama lor este irațională, iar situațiile fobice sunt de obicei evitate sau, dacă nu, sunt suportate cu anxietate sau suferință intensă. Fobiile specifice pot fi întâlnite atât la copii, adolescenți, cât și la persoanele adulte. Sunt mai des întâlnite la femei.

Criterii de diagnostic:

A. Frică sau anxietate marcată privind un obiect sau o situație particulară (*de ex.,* animale, injecții, vederea sângelui).
B. Obiectul sau situația fobică provoacă aproape întotdeauna frică sau anxietate imediată.
C. Obiectul sau situația fobică este evitată conștient sau suportată cu frică sau anxietate intensă.
D. Frica sau anxietatea este disproporționată față de pericolul real pe care îl implică obiectul sau situația respectivă și față de contextul socio-cultural.
E. Frica, anxietatea sau comportamentul de evitare este persistent, având de obicei o durată de *cel puțin 6 luni.*
F. Frica, anxietatea sau comportamentul evitant cauzează disconfort semnificativ clinic sau deficit în domeniile social, profesional sau în alte arii importante de funcționare.
G. Perturbarea nu corespunde mai bine simptomelor altei tulburări mintale cum ar fi: frica, anxietatea și evitarea situațiilor asociate cu simptome de panică sau cu alte simptome care provoacă incapacitate (ca în agorafobie); obiecte sau situații legate de obsesii (ca în tulburarea obsesiv-compulsivă), rememorarea evenimentelor traumatizante (ca în tulburarea de stres posttraumatic); părăsirea casei sau a persoanelor de atașament (ca în tulburarea anxioasă de separare); sau frica de situații sociale (ca în tulburarea anxioasă socială).

Fobia socială sau Tulburarea anxietății sociale (TAS): *frica anormală, persistentă și irațională de una sau mai multe situații sociale sau de performanță, care este disproporționată în raport cu amenințarea reală.*

Criterii de diagnostic:

A. Frică sau anxietate marcată privind una sau mai multe situații sociale în care individul ar putea fi expus evaluării de către ceilalți. Astfel de exemple sunt interacțiunile sociale (*de ex.,* să susțină o conversație, să întâlnească persoane necunoscute), să fie observat (*de ex.,* în timp ce mănâncă sau bea) sau să apară în fața unui public (*de ex.,* să țină un discurs).

   Notă: La copii anxietatea trebuie să fie prezentă și în interacțiunea cu copiii, nu doar în interacțiunea cu adulții.

B. Individul se teme că ar putea acționa într-un mod sau ar putea fi evidente simptomele anxioase, iar acestea vor fi apreciate negativ (va fi umilit sau pus în dificultate; va conduce la respingere sau îi va irita pe ceilalți).

C. Situațiile sociale provoacă aproape întotdeauna frică sau anxietate.

   Notă: La copii frica sau anxietatea se poate exprima prin plâns, crize de nervi, perplexitate, agățare de părinți, ghemuire sau incapacitatea de a vorbi în public.

D. Situațiile sociale sunt evitate sau suportate cu frică sau anxietate intensă.

E. Frica sau anxietatea sunt disproporționate față de pericolul reprezentat de situația socială și față de contextul socio-cultural.

F. Frica, anxietatea sau evitarea este persistentă, și durează de regulă *cel puțin 6 luni.*

G. Frica, anxietatea sau evitarea cauzează disconfort sau deficit semnificativ clinic în domeniile social, profesional sau în alte arii importante de funcționare.

H. Frica, anxietatea sau evitarea nu pot fi atribuite efectelor fiziologice ale unei substanțe (drog, medicament) sau unei afecțiuni medicale.

I. Frica, anxietatea sau evitarea nu este mai bine explicată de simptomele altei tulburări mintale, cum ar fi tulburarea de panică, tulburarea dismorfică corporală sau tulburări din spectru autist.

J. Dacă este prezentă o altă condiție medicală (boala Parkinson, obezitate, desfigurare ca urmare a arsurilor sau leziunilor) frica, anxietatea sau evitarea trebuie să fie evident lipsite de legătură cu o afecțiune sau să fie excesive.

Tulburarea obsesiv-compulsivă (TOC): *idei, imagini, ruminații, impulsuri, gânduri (obsesii) recurente intruzive sau patternuri repetitive de comportament sau acțiune (compulsii, ritualuri) ce sunt străine egoului și produc anxietate.*

Criterii de diagnostic:

A. Prezența obsesiilor, compulsiilor sau ambelor:

Obsesiile se definesc prin:

50. Gânduri, impulsuri sau imagini recurente și persistente, care sunt resimțite, la un moment dat în timpul perturbării, ca fiind intruzive și nedorite, și care pentru majoritatea indivizilor provoacă anxietate sau disconfort marcat.

51. Individul încearcă să ignore sau să suprime astfel de gânduri, impulsuri sau imagini ori să le neutralizeze prin alt gând sau afecțiune (prin realizarea unei compulsii).

Compulsiile sunt definite prin:

52. Comportamente repetitive (spălatul mâinilor, ordonare, verificare) sau acțiuni mintale (rugăciune, numărare, repetarea cuvintelor în gând) pe care individul se simte nevoit să le realizeze ca răspuns la o obsesie sau conform unor reguli care trebuie aplicate în mod rigid.

53. Comportamentele sau actele mintale urmăresc să prevină sau să reducă anxietatea sau disconfortul, ori să prevină un eveniment sau o situație ce provoacă teamă; totuși, aceste comportamente sau acte mintale nu au o legătură realistă cu ceea ce sunt destinate să prevină sau să neutralizeze, ori sunt clar excesive.

Notă: Copiii mici pot să nu fie capabili să descrie scopurile acestor comportamente sau acte mintale.

B. Obsesiile sau compulsiile sunt consumatoare de timp (mai mult de o oră pe zi) sau cauzează un disconfort semnificativ clinic sau deficit în domeniile social, profesional sau în alte domenii importante de funcționare.

C. Simptomele obsesiv-compulsive nu pot fi atribuite efectelor psihologice ale unei substanțe (drog, medicament) sau unei afecțiuni medicale.

D. Perturbarea nu poate fi explicată mai bine prin simptomele unei alte tulburări mintale (griji excesive, ca *în tulburarea anxioasă generalizată*; preocuparea referitoare la aspect, ca în *tulburarea dismorfică corporală*; dificultatea de a se debarasa ori despărți de bunurile personale, ca în tulburarea de *tezaurizare compulsivă*; smulgerea părului, ca în *tricotilomanie*; gratajul cutanat, ca în tulburarea de provocare a excoriațiilor (dermatilomanie); stereotipii, ca în tulburarea cu *mișcări stereotipe*; comportamentul de alimentare ritualizat, ca în *tulburarea de comportament alimentar*; preocupări referitoare la substanțe sau pentru jocurile de noroc, ca în *tulburările legate de consumul de substanțe și dependențe*; îngrijorarea de a avea o boală, ca în *tulburarea nosofobică*; impulsuri sau fantezii sexuale, ca în tulburările parafilice; impulsuri, ca în *tulburările de comportament disruptiv, de control al impulsurilor și de conduită*; ruminații din spectrul de vinovăție, ca în *tulburarea depresivă majoră*; inserția gândurilor sau preocupări delirante, ca în *tulburările din spectrul schizofreniei și alte tulburări psihotice*; sau modele repetitive de comportament, ca în *tulburările din spectrul autismului.*

Tulburarea de stres post-traumatic (TSPT): *o tulburare produsă de un eveniment sau situație stresantă extraordinară (ieșită din comun), sau de natură extrem de amenințătoare, caracterizată prin simptome de anxietate, retrăire, flashback-uri și/sau coșmaruri și comportament de evitare a amintirilor.*

Criterii de diagnostic:

A. Persoana a fost expusă unui eveniment traumatic în care ambele dintre cele care urmează sunt prezente:

(1) persoana a experimentat, a fost martoră ori a fost confruntată cu un eveniment sau evenimente care au implicat moartea efectivă, amenințarea cu moartea ori o vătămare serioasă sau o periclitare a integrității corporale proprii ori a altora;

(2) răspunsul persoanei a implicat o frică intensă, neputință sau oroare.

Notă: La copii, aceasta poate fi exprimată, în schimb, printr-un comportament dezorganizat sau agitat.

B. Evenimentul traumatic este reexperimentat persistent într-unul (sau mai multe) din următoarele moduri:

(1) *amintiri recurente și intruzive ale evenimentului*, incluzând imagini, gânduri sau percepții.

Notă: La copiii mici, poate surveni un joc repetitiv, în care sunt exprimate teme sau aspecte ale traumei;

(2) *vise recurente ale evenimentului*, iar la copii, pot exista vise terifiante fără un conținut recognoscibil;

(3) *acțiune și simțire*, ca și cum evenimentul traumatic ar fi fost recurent (include sentimentul retrăirii experienței, episoade disociative de flashback, inclusiv cele care survin la deșteptarea din somn sau când este intoxicat). La copiii mici poate surveni reconstituirea traumei specifice;

(4) *detresă psihologică intensă* la expunerea la stimuli interni sau externi care simbolizează sau seamănă cu un aspect al evenimentului traumatic;

(5) *reactivitate fiziologică* când este expus la stimuli interni sau externi care simbolizează sau seamănă cu un aspect al evenimentului traumatic.

C. Evitarea persistentă a stimulilor asociați cu trauma și paralizia reactivității generale (care nu era prezentă înaintea traumei), după cum este indicat de trei (sau mai multe) dintre următoarele:

(1) eforturi de a evita gândurile, sentimentele sau conversațiile asociate cu trauma;

(2) eforturi de a evita activități, locuri sau persoane care deșteaptă amintiri ale traumei;

(3) incapacitatea de a evoca un aspect important al traumei;

(4) diminuare marcată a interesului sau participării la activități semnificative;

(5) sentiment de detașare sau de înstrăinare de alții;

(6) gamă restrânsă a afectului (de ex., este incapabil să aibă sentimente de amor);

(7) sentimentul de viitor "îngustat" (de ex., nu speră să-și facă o carieră, să se căsătorească, să aibă copii ori o durată de viață normală).

D. Simptome persistente de excitație crescută (care nu erau prezente înainte de traumă), după cum este indicat de două (sau de mai multe) dintre următoarele:

(1) dificultate de adormire sau de a rămâne adormit;

(2) iritabilitate sau accese coleroase;

(3) dificultate de concentrare;

(4) hipervigilitate;

(5) răspuns de tresărire exagerat.

E. Durata perturbării (simptomele de la criteriile B, C și D) este de mai mult de o lună.

F. Perturbarea cauzează o detresă sau deteriorare semnificativă clinic în domeniul social, profesional sau în alte domenii importante de funcționare.

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL AL ANXIETĂȚII SE VA EFECTUA CU [1, 6, 12]**:**

- Angină pectorală;
- Infarctul miocardic (IM);
- Sindromul de hiperventilație;
- Hipoglicemia;
- Hipertiroidismul;
- Sindromul carcinoid;
- Tulburarea dispozițională indusă de substanțe;
- Tulburări de personalitate tip Anxios-evitant, Anankast, Dependent;
- Tulburarea schizoafectivă;
- Tulburările non-organice ale somnului;
- Schizofrenia;
- Tulburarea afectivă bipolară;
- Tulburarea de adaptare (acută sau prelungită) cu reacție mixtă, anxioasă și depresivă (F43.22).

SCREENING-UL ANXIETĂȚII [11, 12]

Se efectuează prin intermediul a mai multe instrumente recomandate:

O primă orientare spre stabilirea diagnosticului de tulburare anxioasă va fi adresarea a două întrebări (TAG-2):

În ultimele două săptămâni v-ați ….

54. Simțit nervos, anxios, sau la limită?

55. Ați fost incapabil de a înceta sau de a vă controla îngrijorările?

Dacă răspunsul este DA la una din întrebările de mai sus – se va evalua întregul spectru de simptome ale anxietății utilizând instrumentele recomandate:

- Scara din 7 elemente de Tulburare de anxietate generalizată (TAG-7) – aplicată în special de medicul de familie ori nursa comunitară;
- Scala Hamilton de evaluare a anxietății (Hamilton Anxiety Rating Scale: HAM-A);
- Chestionarul Ch. Spielberger de autoevaluare pentru confirmarea/excluderea anxietății ca stare emoțională și/sau a anxietății ca și trăsătură de caracter, cât și pentru evaluarea severității acestora.

- Inventarul Beck de Anxietate (Beck Anxiety Inventory).
- Scala de autoevaluare a anxietății W. Zung (The Self-Rating Anxiety Scale Zung-SAS).
- Chestionarul Patru Dimensional al Simptomelor (4DSQ) – un instrument validat de screening, care poate fi utilizat pentru a distinge între anxietate, depresie, stres și simptome somatice la nivel de asistență medicală primară.

TRATAMENTUL [5, 7, 12, 13]

Principiul de bază vizând terapia anxietății, în practica generală și specializată este asistență pe nivele. Aceasta înseamnă că, în general, terapia începe cu tratamentul bazat pe dovezi cel mai puțin intensiv și cel mai puțin invaziv, urmat de mai multe tratamente intensive dacă pacientul nu a răspuns la intervențiile din prima etapă. Mai mult decât atât, îngrijirea trebuie centrată pe pacient, iar medicii ar trebui sa permită pacienților să ia decizii bine informate, privind tratamentul. În cazul comorbidității cu depresia, abuzul de substanțe sau abuzul de alcool, tratamentul trebuie să se concentreze în primul rând pe comorbiditățile menționate.

Scopul tratamentului este de a obține remiterea simptomelor; reducerea recidivelor, recăderilor și recurențelor anxietății; reîntoarcerea la nivelul precedent al funcțiilor ocupaționale și psihosociale

Asistența medicală primară:

- Evaluarea persoanelor ce prezintă factori de risc pentru a declanșa o tulburare de anxietate;

- Screening-ul persoanelor ce acuză simptome de anxietate cu / fără patologie somatică cronică prin TAG-2 și TAG-7;

- Educația privind anxietatea;

- În caz de detectare a anxietății ușoare sau moderate, este recomandată intervenția psihoterapeutică (de ex., terapia prin soluționarea problemelor, activarea comportamentală), în caz de ineficiență se va recurge la asocierea psihoterapiei cu intervenții psihofarmacologice.

- În caz de detectare a anxietății moderate administrarea tratamentului psihofarmacologic si psihoterapeutic, iar în caz de anxietate severă – pacientul este referit la CCSM.

- Prevenirea recidivelor prin monitorizarea sănătății fizice cazurilor tratate, inclusiv la cele din CCSM.

Criterii pentru referireaa pacienților cu Anxietate la CCSM

- anxietate de severitate moderată spre severă; severă, cu sau fără simptome psihotice;
- ideație suicidară;
- patologie psihiatrică asociată;
- recidive cu disfuncție socială sau suferințe severe;
- rezistență la tratamentul psihoterapeutic și / sau tratamentul antidepresiv/anxiolitic;
- anxietatea în timpul sarcinii;
- tulburarea obsesiv-compulsivă;
- tulburarea de stres posttraumatic.

CCSM (Centrul Comunitar de Sănătate Mintală)

56. Prestare de consultații, prescriere de medicamente și servicii de reabilitare psiho-socială.
57. Intervenție activă în criză și, în caz de ineficiență, referire la secția psihiatrică din spitalele de profil general din regiunea deservită.
58. Inițierea și menținerea tratamentului farmacologic, intervenții psihologice/psihoterapeutice de înaltă intensitate (psihoterapie cognitiv-comportamentală).

Serviciile în CCSM sunt prestate de echipele multidisciplinare FACT:

- Externalizare / orientate spre comunitate: clientul este vizitat acasă sau la locul de reședință.
- Multidisciplinare: includ managerul de caz, medicul psihiatru, psihoterapeutul, psihologul, expertul de la egal-la-egal, nursele psihiatrice, asistentul social.
- Este posibilă ghidarea intensivă și asertivă pentru clienții care au devenit instabili sau sunt în risc de a intra în criză.
- Echipa lucrează în strânsă legătură cu alte organizații de servicii sociale. De asemenea, este implicată familia și mediul. Beneficiarul are parte de îngrijiri atât timp, cât are nevoie.

Secțiile psihiatrice în spitalele de profil general

Recepționarea pacienților cu risc suicidar de la CCSM.

Direcționarea pacientului în remisiune spre CCSM.

Criteriile de spitalizare (obligatoriu) în Instituții specializate

- Risc de suicid.
- Anxietatea de nivel psihotic.
- Lipsa răspunsului sau răspuns insuficient la tratament după 8-12 săptămâni, ori lipsa răspunsului sau răspuns insuficient la tratamentul administrat în (două) intervenții de bază sau de nivelul întâi.

Intervenții inițiale în caz de Anxietate ușoară:

- Instruirea pacientului / biblioterapie;
- Structurarea zilei;
- Activitate fizică.

Intervenții psihologice pe termen scurt:

- Auto-ajutorare ghidată (combinată cu aplicații Internet)
- Tratament prin soluționarea problemelor;
- Consiliere psihologică.

Tratament psihoterapeutic:

- Terapia cognitiv- comportamentală (TCC);
- Terapie interpersonală (TIP);
- Activarea comportamentală;
- Terapie comportamentală în cuplu;
- Desensibilizarea și reprocesarea informațiilor psihotraumatizante prin mișcarea globilor oculari (EMDR);
- Managementul stresului;
- Relaxarea aplicată;
- Formarea abilităților sociale.

Tratamentul medicamentos al tulburărilor de anxietate:

• Se va evita utilizarea pe termen lung a tratamentelor cu benzodiazepine, ținând cont de riscurile pe care le prezintă acest grup de substanțe, disfuncția cognitivă și sedarea excesivă alterând semnificativ funcționarea socială și calitatea vieții pacienților.

• Se recomandă utilizarea de preferință a substanțelor antidepresive de nouă generație, datorită acțiunii complexe a acestora (anxiolitică și antidepresivă), dar și datorită efectelor adverse puțin exprimate, permițând o complianță și aderență la tratament de bună calitate, fără a influența semnificativ funcționarea socială.

• Datorită non-specificității efectelor secundare și a riscurilor în administrare, medicamentele antidepresive triciclice și tetraciclice vor fi utilizate numai la persoane tinere, perfect sănătoase, care să dispună anterior instituirii tratamentului de o evaluare cardiologică (clinică și ECG), neurologică (clinică și EEG), hematologică, oftalmologică și urologică. După instituirea tratamentului, pacienții necesită reevaluări la interval de minimum 3-6 luni.

• Medicația utilizată în tratamentul tulburărilor anxioase nu trebuie să influențeze semnificativ cogniția (benzodiazepinele – efect discognitiv, antidepresivele triciclice – efect anticolinergic), în vederea asocierii cu tehnici complementare de tip psihoterapeutic sau alte metode alternative (kinetoterapie, meloterapie, terapie ocupațională etc.).

Remediile de I-a intenție:

Medicația antidepresivă: Inhibitorii selectivi ai recaptării serotoninei (ISRS): Paroxetinum, Fluvoxaminum, Fluoxetinum, Sertralinum, Escitalopramum, ș.a.

Remediile de intenția a II-a:

Antidepresive cu acțiune duală: Venlafaxinum, Duloxetinum, Mirtazapinum, Reboxetinum, ș. a.

Remediile de intenția a III-a:

Benzodiazepinele: Clonazepamum, Diazepamum, Alprazolamum, Mexazolamum, Lorazepamum, Clorazepatum dipotasicum, Bromazepamum, Medazepamum ș.a.

Remediile de intenția a IV-a:

Antipsihoticele atipice: Risperidonum, Olanzapinum, Quetiapinum, Aripiprazolum, Amisulpridum, Cariparzinum.

Medicamentele listate pot fi /deveni alegerea de intenția I, în cazurile de TSPT sau TOC severe, cu simptome psihotice și risc suicidar înalt sau comportament autolitic recurent.

EVOLUȚIA TULBURĂRILOR DE ANXIETATE [1, 2, 6, 7, 12]

Evoluția tulburărilor de anxietate este cronică, iar în lipsa unui tratament corespunzător persoanele suportă costuri majore pe termen lung, precum: risc crescut pentru boli somatice și comorbiditate ridicată cu alte probleme de sănătate mintală (*de ex*,. depresie, abuz de alcool sau alte substanțe), rată crescută de dizabilitate, eșec academic, șomaj sau performanță scăzută la locul de muncă.

În *tulburarea de panică (TP*), tratamentul psihofarmacologic și psihoterapeutic, în majoritatea cazurilor, asigură o ameliorare spectaculoasă a simptomatologiei TP și a agorafobiei.

Cu toate acestea, deși pacienții cu TAG sunt utilizatori frecvenți ai serviciilor medicale, doar aproximativ la 25% dintre persoanele cu această tulburare tratamentul administrat este eficient.

TOC este o tulburare cu evoluție cronică, cu perioade de ameliorare ce alternează cu perioade de reacutizare a simptomatologiei.

Mulți pacienți afectați de FS nu realizează că au o afecțiune care este tratabilă. Aceștia consideră simptomele lor ca o timiditate extremă sau ca o trăsătură neplăcută a personalității lor, de aceea trebuie convinși că un tratament pe termen lung poate fi util. Majoritatea pacienților care răspund la tratament obțin o reducere a anxietății și a comportamentului de evitare, ceea ce duce la o îmbunătățire a funcționării sociale și ocupaționale. Totuși, majoritatea pacienților nu obține o dispariție completă și permanentă a simptomelor, deci FS este o afecțiune cronică.

TSPT reprezintă o problemă de importanță internațională. Studiile epidemiologice au demonstrat că, TSPT a devenit o problemă extrem de importantă pentru societate datorită creșterii numărului agresiunilor sexuale și non-sexuale, a dezastrelor naturale (de ex,: inundații), a accidentelor (accidente la locul de muncă, accidente rutiere) și a războaielor.

BIBLIOGRAFIE:

1. American Psychiatric Association. Manual de Diagnostic și Clasificare Statistică a Tulburărilor Mintale, Ediția a 5-a. București: Editura medicală Callisto, 2016.
2. Ardelean M., Suciu R., Nireștean A. Tulburări din spectrul anxietății: anxietate, obsesie, compulsie. Editura medical Callisto, București, 2006, 186 p.
3. CIM-10 Clasificarea tulburărilor mintale și de comportament (Simptomatologie și diagnostic clinic). București, Ed. ALL, 1998, 419 p.
4. Haller H, Cramer H, Romy L, Gustav D (2015): Somatoform disorders and medically unexplained symptoms in primary care, Deutsches Arzteblatt International, 112, 279–87.

5. Holdevici Irina, Crăciun Barbara Psihoterapia tulburărilor emoționale. Capitolul V: "Psihoterapia tulburărilor anxioase". Ed. Trei, 2015, p. 159-239.
6. Kaplan & Sadock Manual de buzunar de psihiatrie clinică (ediția a treia revizuită). Traducere din engleză. București, ed. Medicală, 2009.
7. Katzman et al. Canadian clinical practice guidelines for the management of anxiety, posstraumatic stress and obsessive-compulsive disorders. BMC Psychiatry 2014, 14(Suppl 1):S1.
8. Kessler RC, Angermeyer M, Anthony JC, R DG, Demyttenaere K, Gasquet I, G DG, Gluzman S, Gureje O, Haro JM, et al: Lifetime prevalence and age of onset distributions of mental disorders in the World Health Organization's World Mental Health Survey Initiative. World Psychiatry 2007, 6:168-176.
9. McLean CP, Asnaani A, Litz BT, Hofmann SG: Gender differences inanxiety disorders: prevalence, course of illness, comorbidity and burdenof illness. J Psychiatr Res 2011, 45:1027-1035.
10. Middeldorp CM, Cath DC, Beem AL, Willemsen G, Boomsma DI. Life events, anxious depression and personality: a prospective and genetic study. Psychol Med 2008;38:1557-65.
11. NICE Quality Standard Anxiety disorders, 2014.
12. Protocol clinic național Tulburările de anxietate, PCN-278, Chișinău 2017, 76 p.
13. Udriștoiu T., Marinescu D. Protocol de Farmacoterapie în Tulburările Anxioase, România. 2011.

8.2. TULBURĂRI SOMATOFORME.

Autori: Inga Deliv, Ion Coșciug

NOȚIUNI GENERALE [1, 2, 4]

Elementul comun al tulburărilor somatoforme îl constituie prezența de simptome somatice care sugerează o condiție medicală generală (de unde termenul de somatoform), dar care nu sunt explicate complet de o condiție medicală generală, de efectele directe ale unei substanțe ori de altă tulburare mintală (de ex., panica).

Simptomele trebuie să cauzeze o detresă sau deteriorare semnificativă clinic în domeniul social, profesional ori în alte domenii importante de funcționare. Contrar tulburărilor factice și simulării, simptomele somatice nu sunt intenționale (adică, sub control voluntar).

Tulburările somatoforme diferă de factorii psihologici care afectează condiția somatică prin aceea că nu există o condiție medicală generală diagnosticabilă care să explice integral simptomele somatice. Aceste tulburări sunt întâlnite adesea în unitățile medicale generale.

Către tulburările somatoforme se referă următoarele:

- Tulburări de somatizare
- Tulburarea algică

- Tulburarea hipocondriacă
- Tulburarea dismorfică corporală
- Tulburarea somatoformă nediferențiată

Tulburarea de somatizare este o tulburare polisimptomatică cu debut înainte de 30 de ani, care se întinde pe o perioadă de ani de zile și este caracterizată printr-o combinație de durere și simptome gastrointestinale, sexuale și pseudoneurologice.

Tulburarea algică se caracterizează prin durere ca focar predominant al atenției clinice, în plus, factorii psihologici sunt considerați a avea un rol important în debutul, severitatea, exacerbarea și persistența sa.

Ipohondria (frica de a avea sau contracta o boală gravă) este preocuparea cuiva în legătură cu faptul că ar avea o maladie severă, bazată pe interpretarea eronată a simptomelor sau a funcțiilor corporale.

Tulburarea dismorfică corporală (TDC): tulburare caracterizată de preocuparea privind existența unui defect imaginat al aspectului întregului corp sau al unei părți a corpului propriu (de exemplu, înfățișarea) și comportamente consumatoare de timp, ca privitul în oglindă sau nevoia de a se reasigura.

Tulburarea somatoformă nediferențiată este caracterizată prin acuze somatice neexplicate, durând cel puțin 6 luni si care sunt sub pragul pentru un diagnostic de tulburare de somatizare.

DATE EPIDEMIOLOGICE [1, 3, 5]

Tulburarea de somatizare are o prevalență pe parcursul vieții în populația generală de 0,1-0,5%. Afectează mai multe femei decât bărbați (afectează 1-2% femei). Este mai frecventă la persoanele mai puțin educate și la cele cu statut socio-economic scăzut. De regulă, debutul are loc în adolescență și la adultul tânăr.

Debutul tulburării algice poate să aibă loc la orice vârstă, dar în special între 30-39 și 40-49 de ani. Tulburarea este mai frecventă la femei decât la bărbați. Există unele dovezi asupra incidenței ridicate a durerii, depresiei și alcoolismului la rudele biologice de gradul întâi ale pacienților.

Ipohondria prezintă o prevalență de 10% din totalul bolnavilor medicali, cu afectare egală atât a bărbaților, cât și a femeilor. Apare la orice vârstă, cu vârfuri între 30 - 39 ani la bărbați și între 40 - 49 ani la femei. Se întâlnește la gemenii monozigoți și la rudele biologice de gradul întâi ale pacienților.

Tulburarea dismorfică corporală își are debutul din adolescență până la vârsta de adult tânăr, iar afectarea bărbaților și femeilor este egală.

ETIOPATOGENIE [1, 3, 4, 6, 8]

Unele studii pledează pentru istoric familial, ceea ce ar sugera o etiopatogenie influențată genetic sau cultural prin învățarea unor anumite comportamente de răspuns la stres.

Teoria biologică – unii bolnavi pot să aibă tulburare somatoformă din cauza unor anormalități structurale sau chimice, senzoriale și limbice care îi predispun către acestea. Simptomul depinde de activarea mecanismelor cerebrale inhibitorii. Activarea corticală excesivă declanșează mecanisme inhibitorii ale sistemului nervos central – la nivel sinaptic, de trunchi cerebral, de

sistem activator. Susceptibilitate crescută la persoanele cu traumatism de lob frontal sau alte deficite neurologice.

Teoria psihosocială sugerează că simptomele pot fi explicate prin supresiunea sau represiunea mâniei față de alții, cu întoarcerea mâniei către sine. Organizarea punitivă a personalității, cu Super-Ego puternic. Stima de sine scăzută este frecventă. Identificarea cu un părinte care constituie modelul pentru rolul de bolnav. Anumită similaritate în dinamică cu depresia.

Teoria comportamentală – comportamentele simptomatice sunt reîntărite atunci când sunt recompensate (de ex., simptomele pot deveni mai intense dacă sunt urmate de comportament atent din partea altora sau de evitarea unei activități neplăcute).

Teoria interpersonală – simptomul este un mod de a manipula și de a câștiga avantaje în cadrul unei relații (de ex., pentru a stabiliza un mariaj fragil).

Teoria psihodinamică – este posibil ca pacienții să exprime simbolic un conflict intrapsihic, prin intermediul propriului corp. Persoana poate să considere, inconștient, suferința (durerea) emoțională drept „slăbiciune", deplasând-o asupra corpului. Durerea poate fi o metodă de a obține iubire sau poate să fie utilizată drept pedeapsă. Mecanismele defensive implicate în tulburare includ deplasarea, substituția și represia. Represiunea unei/unor dorințe sau impulsuri, care ajung să fie exprimate prin acuze somatice. Conflictele cu Super-Ego pot fi exprimate parțial prin simptom. Anxietatea este convertită în simptome specifice tulburărilor de anxietate, care sunt rezultatul complex al unei combinații de factori de mediu, personali, interpersonali și neurobiologici.

SIMPTOMATOLOGIE, ÎNCADRARE NOSOLOGICĂ [1]:

Tulburarea de somatizare

Elementul esențial al tulburării de somatizare este un pattern de acuze somatice semnificative clinic, multiple, recurente. O acuză somatică este considerată a fi semnificativă clinic, dacă duce la tratament medical (de ex., la luarea unui medicament) ori cauzează o deteriorare semnificativă în domeniul social, profesional sau în alte domenii de funcționare importante.

Criterii de diagnostic pentru Tulburarea de somatizare:

A. Un istoric de multe acuze somatice începând înainte de vârsta de 30 de ani care survin o perioadă de mulți ani și au drept rezultat solicitarea tratamentului sau o deteriorare semnificativă în domeniul social, profesional sau în alte domenii importante de funcționare.

B. Fiecare dintre următoarele criterii trebuie să fi fost satisfăcute, cu simptome individuale survenind oricând în cursul perturbării:

(1) patru simptome algice: un istoric de durere cu cel puțin patru sedii sau funcțiuni diferite (de ex., cap, abdomen, spate, articulații, extremități, piept, rect, în cursul menstruației, raportului sexual ori micțiunii);

(2) două simptome gastrointestinale: un istoric de cel puțin două simptome gastrointestinale, altele decât durerea (de ex., greață, flatulență , vărsături, altele decât în cursul sarcinii, diaree sau intoleranță la diverse alimente);

(3) un simptom sexual: un istoric de cel puțin un simptom sexual sau de reproducere, altul decât durerea (de ex., indiferență sexuală, disfuncție erectilă sau ejaculatorie, menstruații neregulate, sângerare menstruală excesivă, vărsături pe toată durata sarcinii);

(4) un simptom pseudoneurologic: un istoric de cel puțin un simptom sau deficit sugerând o condiție neurologică nelimitată la durere (simptome de conversie, cum ar fi deteriorarea coordonării sau echilibrului, paralizie sau scăderea localizată a forței musculare, dificultate în deglutiție sau senzația de nod în gât, afonie, retenție de urină, halucinații, pierderea senzației tactile sau de durere, diplopie, cecitate, crize epileptice, simptome disociative, cum ar fi amnezia ori o pierdere a cunoștinței, alta decât leșinul).

C. Fie (1), fie (2):

(1) după o investigație corespunzătoare, nici unul dintre simptomele de la criteriul B nu poate fi explicat complet de o condiție medicală generală cunoscută ori de efectele directe ale unei substanțe (de ex., un drog de abuz, un medicament);

(2) când există o condiție medicală generală asemănătoare, acuzele somatice sau deteriorarea socială sau profesională rezultantă sunt în exces față de ceea ce ar fi de așteptat din istoric, examenul somatic sau datele de laborator.

D. Simptomele nu sunt produse intențional sau inventate ca (ca în tulburarea factice sau simulare)

Indivizii cu tulburarea de somatizare își descriu de regulă acuzele în termeni plini de culoare, exagerați, iar informația facturală specifică lipsește adesea. Ei sunt adesea naratori inconsecvenți, așa că elaborarea unui tabel de control pentru interviul diagnostic poate fi mai puțin eficace decât o trecere în revistă directă a tratamentelor medicale și a spitalizărilor pentru a documenta un pattern al acuzelor somatice frecvente. Ei solicită adesea în același timp tratament de la mai mulți medici, ceea ce poate duce la combinații de tratamente complicate și uneori hazardate. Simptomele anxioase proeminente și dispoziția depresivă sunt foarte frecvente și pot fi un motiv pentru a fi întâlniți în unități de sănătate mintală.

Unii pot avea un comportament antisocial și impulsiv, amenințări și tentative de suicid și discordie maritală. Viețile acestor persoane, în special ale celor cu tulburări de personalitate asociate, sunt adesea la fel de haotice și de complicate ca și istoricul lor medical. Uzul frecvent de medicamente poate duce la efecte colaterale și la tulburări în legătură cu o substanță. Aceste persoane se supun de regulă la numeroase examinări medicale, procedee diagnostice, intervenții chirurgicale si spitalizări care expun persoana unui risc crescut de morbiditate asociată cu aceste procedee. Tulburarea depresivă majoră, panica și tulburările în legătură cu o substanță sunt asociate frecvent cu tulburarea de somatizare. Tulburările de personalitate histrionică, borderline și antisocială sunt tulburările de personalitate cel mai frecvent asociate.

Tulburarea algică

Criterii de diagnostic:

A. Durerea în unul sau mai multe sedii anatomice este elementul predominant al tabloului clinic și este suficient de severă pentru a justifica atenție clinică.

B. Durerea cauzează o detresă sau deteriorare semnificativă clinic în domeniul social, profesional sau în alte domenii importante de funcționare.

C. Factorii psihologici sunt considerați a avea un rol important în debutul, severitatea, exacerbarea sau persistența durerii.

D. Simptomul sau deficitul nu este produs intențional sau simulat (ca în tulburarea factice sau simulare).

E. Durerea nu este explicată mai bine de o tulburare afectivă, anxioasă sau psihotică și nu satisface criteriile pentru dispareunie.

A se codifica după cum urmează:

Tulburare algică asociată cu factori psihologici: factorii psihologici sunt considerați a avea rolul major în debutul, severitatea, exacerbarea sau persistența durerii. (Dacă este prezentă o condiție medicală generală, aceasta nu are un rol major în debutul, severitatea, exacerbarea saupersistența durerii). Acest tip de tulburare algică nu este diagnosticat dacă sunt satisfăcute, de asemenea, criteriile pentru tulburarea de somatizare.

Tulburare algică asociată, atât cu factori psihologici, cât și cu o condiție medicală generală: atât factorii psihologici, cât si o condiție medicală generală sunt considerați a avea roluri importante în debutul, severitatea, exacerbarea sau persistența durerii.

De specificat dacă:

Acută: dacă durata este de mai puțin de 6 luni

Cronică: durata de 6 luni sau mai mult.

Durerea poate perturba sever diverse aspecte ale vieții cotidiene. Șomajul, incapacitatea și problemele de familie sunt frecvent întâlnite printre persoanele cu forme cronice de durere. Poate apare dependența sau abuzul iatrogen de opiacee, ori dependența sau abuzul de benzodiazepine. Un istoric de abuz sau dependență de o substanță, fie de un drog ilicit, fie de un medicament prescris, crește riscul de dezvoltare a dependenței sau abuzului de o substanță controlată prescrisă pentru tratamentul durerii. Abuzul sau dependența de o substanță (cel mai adesea, de alcool) poate complica evoluția pe viață a tulburării algice în până la un sfert dintre indivizii cu durere cronică. Persoanele a căror durere este asociată cu depresie severă și cele a căror durere este în legătură cu o maladie terminală, de cele mai multe ori cancer, par a fi expuse unui risc crescut de suicid. Persoanele cu durere acută sau cronică recurentă sunt convinse uneori că există undeva un specialist în sănătate care are un „remediu” pentru durere. Ele pot risipi o mare cantitate de timp și bani căutând un țel intangibil. Profesioniștii în asistența medicală pot juca, involuntar, un rol în favorizarea acestui comportament.

Durerea poate duce la inactivitate și la izolare socială, care provoacă în schimb probleme psihologice (de ex., depresie) și reducerea rezistenței fizice, care conduc la rândul lor la fatigabilitate și la durere suplimentară. Durerea pare a fi asociată cu alte tulburări mintale, în special cu tulburări afective și anxioase.

Atât formele acute, cât si cele cronice de tulburare algică sunt asociate frecvent cu diverse probleme de somn. Tulburările de somn, cum ar fi apneea de somn obstructivă și mioclonusul nocturn sunt procentual mai frecvente printre persoanele cu durere cronică decât în populația generală.

Hipocondria. Criterii de diagnostic:

A. Preocuparea subiectului în legătură cu faptul că ar avea sau chiar ideea că are o maladie severă, bazată pe interpretarea eronată de către acesta a simptomelor corporale.

B. Preocuparea persistă în dispreţul evaluării medicale corespunzătoare și a asigurării de contrariu.

C. Convingerea de la criteriul A nu este de intensitate delirantă (ca în tulburarea delirantă, tip somatic), și nu este limitată la o preocupare circumscrisă la aspect (ca în tulburarea dismorfică corporală).

D. Preocuparea cauzează o detresă sau deteriorare semnificativă clinic în domeniul social, profesional ori în alte domenii importante de funcționare.

E. Durata perturbării este de cel puțin 6 luni.

F. Preocuparea nu este explicată mai bine de anxietatea generalizată, tulburarea obsesiv-compulsivă, panică, un episod depresiv major, anxietatea de separare sau altă tulburare somatoformă.

Deși persoanele cu ipohondrie acordă o mare importanță sănătății somatice, ei nu au în general deprinderi referitoare la sănătate mai bune (de ex., dietă sănătoasă, exerciții regulate, evitarea fumatului) decât indivizii fără tulburare. Istoricul medical este prezentat adesea în detaliu și "a la longue" în ipohonftir. Frica de îmbătrânire și de moarte sunt frecvente.

„Umblatul din doctor în doctor" și deteriorarea relațiilor doctor -pacient, cu frustrare și supărare de ambele părți, sunt comune. Persoanele cu această tulburare cred adesea că nu au primit asistența medicală corespunzătoare și se opun cu tenacitate referirii la serviciile de sănătate mintală. Pot rezulta complicații din procedurile diagnostice repetate, care comportă propriul risc și sunt costisitoare, însă pentru că acești indivizi au un istoric de multiple acuze fără un fundament somatic clar, ei pot fi examinați superficial și prezența unei condiții medicale generale poate fi omisă.

Relațiile sociale devin tensionate pentru că persoana cu ipohondrie este preocupată numai de condiția sa și adesea se așteaptă la un tratament și o atenție specială. Viața sa de familie poate fi perturbată, pe măsură ce ea se centrează tot mai mult pe starea sănătății somatice a persoanei.

Adesea, preocuparea interferează cu performanța profesională și face pe individ să absenteze de la serviciu. În cazurile mai severe, persoana cu ipohondrie poate deveni complet invalidă. Maladii severe, în special în copilărie, și experiența anterioară cu maladia unui membru al familiei, se asociază cu apariția ipohondriei. Stresorii psihosociali, în special decesul cuiva apropiat persoanei, sunt considerați a precipita tulburarea în unele cazuri. Persoanele cu ipohondrie au adesea și alte tulburări mintale (în special tulburări anxioase, depresive și somatoforme).

Tulburarea Dismorfică Corporală. Criterii de diagnostic:

A. Preocupare pentru un presupus defect în aspect. Dacă este prezentă și o ușoară anomalie fizică, preocuparea persoanei este marcat excesivă.

B. Preocuparea cauzează o detresă sau deteriorare semnificativă clinic în domeniul social, profesional ori în alte domenii importante de funcționare.

C. Preocuparea nu este explicată de altă tulburare mintală (de ex., de insatisfacția în legătură cu conformația și dimensiunea corpului în anorexia nervoasă).

Acuzele implică frecvent defecte imaginare sau ușoare ale feței sau capului, cum ar fi subțirimea părului, acneea, ridurile, cicatricile, petele vasculare, paloarea sau roșeața feței, umflături, asimetrie sau disproporție facială ori păr facial în exces.

Alte preocupări comune includ conformația, dimensiunea sau un alt aspect al nasului, ochilor, pleoapelor, sprâncenelor, urechilor, gurii, buzelor, dinților, mandibulei, bărbiei, obrajilor sau capului, însă, oricare altă parte a corpului poate fi în centrul preocupării (de ex., organele genitale,

sânii, fesele, abdomenul, brațele, mâinile, picioarele, coapsele, umerii, coloana vertebrală, regiuni mari ale corpului sau dimensiunea totală a corpului sau construcția corpului și musculatura).

Preocuparea poate fi centrată simultan pe mai multe părți ale corpului. Din cauza jenei cauzate de preocupările lor, unele persoane evită să-și descrie „defectele" în detaliu și se referă în schimb doar la urâțenia lor generală. Sentimentele de jenă în legătură cu „defectul" lor pot duce la evitarea serviciului sau a situațiilor publice.

Verificarea frecventă în oglindă poate lua multe ore pe zi. Unele persoane utilizează o lumină specială sau ochelari care măresc, pentru a-și observa „defectul". Poate exista un comportament de ornare excesiv (de ex., pieptănare excesivă a părului, smulgerea părului, aplicarea ritualizată a machiajului). Pot exista cereri frecvente de reasigurare referitoare la „defect", care duce numai temporar, la ușurare. Persoanele cu această tulburare pot, de asemenea, să compare frecvent partea „urâtă" a corpului lor cu cea a altora. Ei pot încerca să-și camufleze „defectul" (de ex., își lasă barbă pentru a acoperi cicatricile faciale imaginate, poartă pălărie pentru a ascunde presupusa pierdere a părului).

Tulburarea somatoformă nediferențiată. Criterii de diagnostic:

A. Una sau mai multe acuze somatice (de ex., fatigabilitate, pierderea apetitului, acuze gastrointestinale sau urinare).

B. Fie (1), fie (2):

(1) după o investigație corespunzătoare, simptomele nu pot fi explicate complet de o condiție medicală generală cunoscută ori de efectele directe ale unei substanțe (de ex., un drog de abuz, un medicament);

(2) când există o condiție medicală generală asemănătoare, acuzele somatice sau deteriorarea socială ori profesională rezultată este în exces față de ceea ce ar fi de așteptat din istoric, examenul somatic sau datele de laborator.

C. Simptomele cauzează o detresă sau deteriorare semnificativă clinic în domeniul social, profesional sau în alte domenii importante de funcționare.

D. Durata perturbării este de cel puțin 6 luni.

E. Perturbarea nu este explicată mai bine de altă tulburare mentală (de ex., de altă tulburare somatoformă, de o disfuncție sexuală, de o tulburare afectivă, anxioasă, de somn sau psihotică).

F. Simptomele nu sunt produse intenționat sau simulate (ca în tulburarea factice sau în simulare).

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Principala sarcină este diferențierea de o tulburare cu substrat organic.

Este necesar să se excludă condițiile medicale generale caracterizate prin simptome somatice vagi, multiple și confuze (de ex., lupusul eritematos sistemic, hiperparatiroidismul, scleroza multiplă, porfiria intermitentă acută, hemocromatoza, maladia Lyme, o maladie parazitară cronică).

La fel se vor exclude alte tulburări mintale care includ frecvent acuze somatice neexplicate, precum tulburarea depresivă majoră, tulburările anxioase, tulburarea de adaptare, disfuncțiile sexuale, tulburarea delirantă de tip somatic, schizofrenia, tulburări factice și simularea [1].

EVOLUȚIE

Tulburările somatoforme au o evoluție cronică, dar fluctuantă și o remisie completă rară. Adeseori, evoluția și pronosticul sunt impredictibile. Exacerbările se asociază, de obicei, cu stresuri identificabile ale vieții. Frecvent, în cele din urmă se diagnostichează o altă tulburare mintală sau condiție medicală. Prognosticul bun se asociază cu o personalitate premorbidă cu tulburări minime, prognosticul nefavorabil – cu tulburări somatice antecedente sau suprapuse [1].

TRATAMENTUL [6, 7, 8]

Psihoterapie – este necesară psihoterapie de conștientizare sau de suport pe termen lung, pentru a oferi înțelegerea dinamicii, sprijin în depășirea evenimentelor de viață stresante sau ambele, precum și prevenirea abuzului de substanțe, a consulturilor de la un doctor la altul, a procedurilor terapeutice sau testelor diagnostice necesare.

Farmacoterapie – se vor evita psihotropele, exceptând perioadele de depresie și anxietate cu comportament suicidar, pentru că pacienții tind să devină dependenți de psihotrope. Remediile antidepresive sunt utile, demonstrând o ameliorare prin reducerea eficientă a simptomelor.

BIBLIOGRAFIE:

1. American Psychiatric Association. Manual de Diagnostic și Clasificare Statistică a Tulburărilor Mintale, Ediția a 5-a. București: Editura medicală Callisto, 2016.
2. CIM-10 Clasificarea tulburărilor mintale și de comportament (Simptomatologie și diagnostic clinic). București, Ed. ALL, 1998, 419 p.
3. Haller H, Cramer H, Romy L, Gustav D (2015): Somatoform disorders and medically unexplained symptoms in primary care, Deutsches Arzteblatt International, 112, 279–87.
4. Kaplan & Sadock Manual de buzunar de psihiatrie clinică (ediția a treia revizuită). Traducere din engleză. București, ed. Medicală, 2009.
5. Kessler RC, Angermeyer M, Anthony JC, R DG, Demyttenaere K, Gasquet I, G DG, Gluzman S, Gureje O, Haro JM, et al: Lifetime prevalence and age of onset distributions of mental disorders in the World Health Organization's World Mental Health Survey Initiative. World Psychiatry 2007, 6:168-176.
6. Protocol clinic național Tulburările de anxietate, PCN-278, Chișinău 2017, 76 p.
7. Udriștoiu T., Marinescu D. Protocol de Farmacoterapie în Tulburările Anxioase, România. 2011.
8. Психосоматика и психотерапия : справочник. Перевод Арндт, Натали Клинген ; пер. с нем.; под ред.акад.РАМН А.Б. Смулевича, проф. Э.Б. Дубницкой, проф. А.Ш. Тхостова. – М.: МЕДпресс-информ, 2014. – 368 с. ISBN 978-5-00030-152-4

8.3. TULBURAREA CONVERSIVĂ

Autor: Ghenadie Cărăușu

Conform DSM-5, tulburarea conversivă face parte din capitolul Tulburarea cu simptome somatice și tulburări înrudite. Una din trăsăturile comune ale tulburării conversive este caracterul dominant al simptomelor somatice asociat cu disconfort și deteriorare semnificativă. Simptomele, care nu pot fi explicate din punct de vedere medical, rămân caracteristica principală a tulburării conversive, deoarece este posibilă demonstrarea certă a faptului că în aceste tulburări simptomele nu au la bază un mecanism fiziopatologic medical [3]. În tulburarea conversivă, elementul caracteristic este reprezentat de simptomele neurologice, care sunt incompatibile cu fiziopatologia neurologică, fapt dovedit prin evaluare neurologică, care nu prezintă o cauză structurală identificată.

Persoanele cu această tulburare se prezintă de obicei în unități de medicină generală și nu în centre de sănătate mintală sau spitale de psihiatrie, și privesc aceste diagnostice ca fiind umilitoare, fiindcă sugerează că simptomele lor fizice nu sunt „reale”. Acești pacienți fac în mod repetat teste inutile, administrează diferite medicamente, însă cu un succes limitat. Aceste probleme tind să fie prelungite și să reducă semnificativ calitatea vieții pacienților. Medicii cu alte specializări prezintă dificultăți în stabilirea acestui diagnostic, pentru că în tulburarea conversivă simptomele sunt în grade diferite, iar pacienții sunt frecvent recomandați pentru fizioterapie. Pacienții cu tulburare conversivă se întâlnesc cel mai frecvent (5% în practica neurologică) [4]. De aceea, o greșeală în recunoașterea acestora poate avea consecințe importante pentru pacienți.

Tulburarea conversivă este considerată o dereglare multifactorială, ceea ce înseamnă că numeroși factori de risc pot contribui la dezvoltarea acestei tulburări. Mulți factori predispozanți fac posibil ca pacienții să fie mai susceptibili la aceste simptome, iar în momentul declanșării bolii factorii precipitanți pot declanșa simptomele, iar alți factori vor perpetua manifestările clinice. Evenimentele de viață stresante, atât recente, cât și cele din copilărie, pot fi factori de risc pentru dezvoltarea bolii la unii pacienți, dar rareori oferă o explicație completă a cauzei afecțiunii și lipsesc la mulți pacienți [5, 10]. Actualmente este subliniat rolul constatărilor clinice și se acordă mai puțină importanță factorilor psihologici asociați.

Tulburările conversive mai sunt numite simptome neurologice funcționale, deoarece subliniază mai degrabă schimbarea funcționării sistemului nervos decât modificarea structurii sale. În tulburarea conversivă se pune accentul pe simptome neurologice atipice, care nu se conformează nici unei tulburări neurologice [5].

Pacienții cu tulburare conversivă nu dețin control asupra unora sau tuturor simptomelor. Pacientul nu produce conștient aceste simptome, dar pentru el simptomele sunt reale. Mișcările psihogene utilizează aceleași rețele neuronale ca și cele pentru mișcarea voluntară. Tulburările conversive motorii sunt caracterizate prin faptul că au un caracter voluntar, fiind modificabile prin atenție și distragere, dar percepute de pacient ca fiind involuntare. În timp ce se preia istoricul, trebuie observat cu atenție comportamentul pacientului. Uneori mișcările involuntare nu vor fi deloc prezente pe parcursul interogării, dar apar brusc atunci când efectuăm examenul. În mod alternativ, mișcările ar putea fi foarte active la începutul interviului și apoi să se estompeze complet. Un pacient ar putea spune că o mișcare paroxistică apare doar o dată pe săptămână, dar ea ar putea apărea chiar în timpul examinării [4, 13]. E important de observat mișcările spontane.

În tulburarea conversivă pot exista unul sau mai multe simptome de diferite tipuri. Deși diagnosticul necesită ca simptomul să nu fie explicat prin boala neurologică, nu trebuie făcut doar pentru că rezultatele investigațiilor sunt normale sau pentru că simptomul este „bizar”. Trebuie să

existe concluzii clinice, care să arate dovezi clare de incompatibilitate cu boala neurologică sau orice altă maladie fizică.

În interpretarea rezultatelor, o atenție deosebită este acordată diagnosticului primar, duratei plângerilor, experiențelor traumatice din copilărie și a sugestibilității pacientului.

Este important de observat că diagnosticul de tulburare conversivă trebuie să se bazeze pe tabloul clinic general și nu pe un singur semn clinic. Diagnosticul se bazează pe istoric, semne clinice și investigații. Trebuie oferită o abordare multimodală, care să includă evaluarea neuropsihiatrică și aplicarea psihoterapiei.

Diagnosticul trebuie să se bazeze pe constatări pozitive, cum ar fi natura paroxistică, severitatea maximă la sau aproape de debut, variabilitatea direcției, de ex. a tremurului, frecvența și amplitudinea, antrenarea tremuratului, distractibilitatea și sugestibilitatea, precum și problemele mersului și ale echilibrului, fără a cădea.

Simptomele sunt deseori descrise ca apărând brusc și progresând rapid. Ulterior, de obicei, simptomele scad din intensitate, pacienții prezentând remisiuni complete, dar și recidive bruște.

Este obișnuit pentru pacienți să dezvolte suprapuneri cu diferite boli concomitente. Este important să înțelegem nivelul depresiei și anxietății pacientului. În acest context chiar și expresia facială a pacientului este importantă. S-ar putea ca subiectul să plângă atunci când discută despre o caracteristică a istoricului sau când încearcă să facă o sarcină specifică.

Tulburarea conversivă este diagnosticată în mod frecvent la persoanele care prezintă deja tulburări de anxietate, tulburări de panică, tulburări depresive sau tulburări de personalitate [1, 15]. Identificarea corectă a comorbidității psihiatrice este condiția prealabilă pentru o intervenție farmacologică complementară adecvată, care vizează îmbunătățirea calității vieții.

Cu toate că tulburarea conversivă este considerată o dereglare tranzitorie, dizabilitatea cronică este obișnuită. Pacienții au nevoie de opțiuni eficace de tratament, iar persoanele cu tulburare conversivă pot suferi și de o altă maladie de origine organică.

Diagnosticul nu ar trebui să fie exclus dacă nu se găsește.

Succesul tratamentului poate fi îmbunătățit, limitând tratamentele medicale și de diagnostic inutile, concentrându-se mai degrabă pe managementul tulburării decât pe tratamentul acesteia, folosind medicamente și psihoterapie corespunzătoare pentru comorbidități, o relație psihoeducațională și colaborativă cu pacienții și referirea pacienților la profesioniștii din domeniul sănătății mintale [15].

De aceea, tulburarea conversivă rămâne o provocare pentru generații succesive de medici de diverse specialități. Lista savanților, care și-au îndreptat atenția asupra acestei problemei este lungă și-i include, printre altele, pe Hippocrate, Galenus, Paracelsus, Robert Burton, William Harvey, Thomas Willis, Thomas Sydenham, William Cullen, Philippe Pinel, Franz Anton Mesmer, Jean-Martin Charcot, Pierre Janet și Sigmund Freud. Acest lucru sugerează atât complexitatea tulburării, cât și incertitudinea privitor la încadrarea nozologică a acestor manifestări în clasificarea bolilor mintale. Clasificarea acestor tulburări este încă subiect de controverse între cele două mari sisteme taxonomice.

Termenul de isterie a dispărut din Manualul de diagnostic și statistic al tulburărilor mintale, ediția a treia (DSM-III) din 1968 din cauza unei asocieri peiorative cu ipoteza uterului rătăcitor și a fost creat un nou set de tulburări, care să-l înlocuiască. Manualul de diagnosticare și statistică din 2013 al tulburărilor mintale, ediția a cincea (DSM-5) a modificat din nou radical nomenclatura, eliminând tulburarea de somatizare, tulburarea somatoformă nediferențiată și ipohondria. În pofida

acestei modificări, DSM-5 și Clasificarea internațională a bolilor, revizuirea a zecea (ICD-10) continuă să difere în abordarea lor asupra taxonomiei. Tulburarea conversivă a fost păstrată în DSM-5, deși chiar și aici autorii au adăugat o terminologie alternativă în paranteze, și anume tulburarea cu simptome neurologice funcționale.

Criteriile de diagnostic DSM-5 [3] pentru **tulburarea conversivă** (tulburarea cu simptome neurologice funcționale) sunt următoarele:

A. Unul sau mai multe simptome de alterare a funcției motorii sau senzoriale voluntare.

B. Semnele clinice oferă dovada incompatibilității dintre simptom și afecțiunile neurologice sau medicale cunoscute.

C. Simptomul sau deficitul nu este explicat mai bine de altă afecțiune medicală sau psihică.

D. Simptomul sau deficitul provoacă disconfort sau disfuncție semnificative clinic în domeniul social, profesional sau în alte domenii importante de funcționare, sau justifică evaluarea medicală.

Codificarea după **CIM-10** (1992) [16] depinde de tipul simptomului:

(F44.4) Cu slăbiciune sau paralizie

(F44.4) Cu mișcare anormală (de ex., tremur, mișcări distonice, mioclonus, tulburare de mers)

(F44.4) Cu tulburări de deglutiție

(F44.4) Cu tulburări de vorbire (de ex., disfonie, vorbire neclară)

(F44.5) Cu crize sau convulsii

(F44.6) Cu anestezie sau cu pierderea sensibilității

(F44.6) Cu simptome senzoriale specifice (de ex., tulburări vizuale, olfactive sau auditive)

(F44.7) Cu simptome mixte

Astfel, tabloul clinic este foarte variat și include [4, 10, 11, 14]:

Anormalități motorii – pareză, paralizie (monoplegii, tetraplegii, paraplegii), inclusiv ptoză, blefarospasm, nistagmus, spasm convergent, torticolis, poziție anormală a membrelor, contracturi, akinezie, dischinezie, tremur, ticuri, mișcări coreo-atetozice, tetaniforme, mioclonice, distonice, parkinsoniforme, tulburarea coordonării sau echilibrului (tulburări bizare de mers), vertij, slăbiciune, ataxie, astazie-abazie, disfagie, grețuri, vomă, articulație modificată (dizartrie), afonie, disfonie și mutism, dispnee, tuse, crize de căscat, de strănut și de sughiț, spasme esofagiene, dificultate în deglutiție sau senzația de anormalitate în gât (nod în gât sau globus hystericus), retenția de urină, vaginism etc.

În formele cele mai obișnuite există o pierdere a capacității de mișcare în întregime sau parțială a unui membru sau membrelor. Deci, lipsa mișcărilor unui membru în paralizia psihogenă este rezultatul acțiunii simultane a flexorilor și extensorilor. În aceste stări testele arată, de obicei, că mușchii sunt capabili să reacționeze, dacă atenția bolnavului este îndreptată în altă parte. Răspunsul plantar rămâne întotdeauna tip flexor. Pierderea de masă musculară nu se constată decât în cazurile cronice.

În tulburarea conversivă paralizia este variabilă în timp, nu urmează căile nervoase motorii și aici lipsesc reflexele patologice, de ex., semnul Babinsky. Monoplegia mai frecvent apare pe stânga și la membrul inferior.

Paralizia facială este exprimată prin coborârea comisurii bucale, dar la baza ei nu stă o relaxare a musculaturii și nu este însoțită de coborârea sprâncenelor și ștergerea cutelor feței, iar în timpul vorbirii fața rămâne simetrică.

Altă formă de paralizie este „afectarea” corzilor vocale, ajungând la o afonie sau disfonie– pacientul nu poate vorbi sau vorbește în șoaptă, iar comunicarea se face prin gesturi sau în scris. Afonia și mutismul nu sunt însoțite de nici o tulburare la nivelul buzelor, limbii, palatului sau corzilor vocale, iar pacientul poate tuși normal.

Tulburările de mers conversiv au de obicei un caracter izbitor, care atrage atenția asupra pacientului și se agravează atunci când subiectul este observat.

În tulburarea conversivă ataxia are un caracter bizar – piciorul poate să fie târât și nu circumdus, ca în leziunile organice. În astazie-abazie, pacientul, fiind în picioare, nu-și poate menține echilibrul, caută un sprijin, prezintă mișcări pseudo-ataxice ale trunchiului și un mers instabil.

Tremorul psihogen este cea mai comună formă (55%) din toate tulburările de mișcare psihogenă [13]. Aproape 75% dintre pacienții care prezintă aceste simptome sunt femei. Debutul este adesea brusc. Evenimentele care preced dezvoltarea lor includ leziuni la locul de muncă și alte accidente. Tremorul poate apărea în timp ce pacientul stă în picioare. Apar oscilații bruște neregulate ale corpului, brațelor sau ale membrelor inferioare. Tremorul conversiv are amplitudine mare și cuprinde întregul membru. Se agravează atunci când devine obiect al atenției.

Tremorul ar putea dispărea când scoatem pantofii pacienților. Mișcările s-ar putea opri odată cu distragerea pe parcursul efectuării unui test cognitiv.

Simptome senzoriale, care includ alterarea, scăderea sau absența sensibilității cutanate, vizuale sau auditive – cecitate, ambliopie, diplopie monoculară, scotoame, îngustarea concentrică a câmpului vizual „vedere în tunel”, triplopie, cofoză (surditate), anosmie, hipoestezii, anestezii, hiperestezii, parestezii, algii, convulsii etc [1, 2, 10, 15]. În cecitatea conversivă se notează o pierdere a capacității de recunoaștere a obiectelor cu ajutorul văzului.

În cecitatea neurologică nu există răspuns pupilar (cu excepția leziunilor de lob occipital, care produc cecitate corticală cu răspuns pupilar intact), iar mișcările de urmărire (tracking) lipsesc. Fundul de ochi este normal. Pentru depistarea cecității isterice oftalmologii folosesc teste cu prisme distorsionatoare și lentile colorate. Există dovezi indirecte că subiectul vede; evită, de ex., să se lovească de mobilier.

Un zgomot puternic îl trezește pe pacientul cu tulburare de conversie care doarme, dar nu și pe cofoticul (persoana surdă) organic. În tulburarea conversivă testele audiometrice evidențiază răspunsuri variabile (de la o examinare la alta).

Zonele anesteziate ale pielii au deseori limite, care arată clar că ele sunt asociate mai degrabă cu ideile pacientului despre funcțiile corpului decât cu anumite cunoștințe medicale. Pierderea senzorială conversivă nu se suprapune cu dermatoamele (nu coincide cu acestea). În tulburarea conversivă se notează deficite hemisenzoriale, de o intensitate variabilă, care se opresc la linia mediană (a corpului), iar uneori apar în formă de mănuși sau ciorap. Hiperesteziile, sub formă de arsuri, dureri, sunt legate cel mai frecvent de ceafă, față, gât, regiunea lombară și abdomen.

Convulsiile pot imita foarte bine mișcările din timpul unor atacuri epileptice, dar mușcarea limbii, zgârieturile datorate căderii și urinarea sunt rare [1, 2, 5, 8]. Conștiința este menținută sau înlocuită cu o stare de stupoare, transă sau episoade de neresponsivitate asemănătoare cu sincopa, leșinul sau coma. Deci, subiectul nu devine inconștient, cu toate că este dificil de comunicat cu el. Tipul de mișcări nu are forma, caracterul regulat și stereotip al unui acces epileptic. Episoadele de scuturături dezordonate ale membrelor, cu afectarea aparentă a conștiinței, modificarea respirației

cu un caracter zgomotos, strigăt, pot fi asemănătoare convulsiilor epileptice. În convulsiile conversive nu există incontinență, cianoză, nu se produc leziuni și limba nu este mușcată, iar durata lor este de până la 30 de minute. În epilepsia organică, de regulă, este prezentă o aură. Se vor căuta elementele anormale pe electroencefalogramă. Spre deosebire de convulsiile conversive, în convulsiile organice și în starea postictală apare semnul Babinsky.

Asociat diagnosticului se specifică dacă **Episodul** este **acut** cu simptome prezente mai puțin de 6 luni și **persistent**, cu simptome prezente timp de cel puțin 6 luni [3, 8]. Se mai specifică dacă este prezent sau nu un factor de stres psihologic.

Elemente de diagnostic.

Mulți medici utilizează denumirile alternative de „funcțional" (referindu-se la disfuncția sistemului nervos central) sau „psihogen" (referindu-se la presupusa etiologie) pentru a descrie simptomele tulburării conversive. În tulburarea conversivă pot fi prezente unul sau mai multe simptome din categorii diferite [3, 5, 8]. Simptomele motorii cuprind slăbiciune musculară sau paralizie; mișcări anormale, precum tremor sau mișcări distonice; tulburări de mers și poziție anormală a membrelor. Simptomele senzoriale cuprind alterarea, scăderea sau absența sensibilității cutanate, vizuale sau auditive. Episoade de convulsii generalizate ale membrelor, cu alterarea sau pierderea cunoștinței, se pot asemăna cu crizele de epilepsie (numite și crize psihogene sau non-epileptice). Pot apărea episoade de areactivitate asemănătoare cu sincopa sau coma. Alte simptome includ reducerea timbrului vocii sau absența vorbirii (disfonie/afonie), articularea defectuoasă a cuvintelor (disartrie), senzație de nod în gât (globus) și diplopie.

Deși pentru diagnostic este necesar ca simptomul să nu aparțină unei afecțiuni neurologice, acesta nu ar trebuie stabilit doar pe baza rezultatelor normale ale testelor și a faptului că simptomul este „bizar". Trebuie să existe dovezi clinice, care să arate clar incompatibilitatea cu o afecțiune neurologică [3, 14]. Inconsecvența la examinare este o cale de a demonstra incompatibilitatea (de ex., a demonstra că semnele fizice declanșate printr-o metodă de examinare nu mai sunt pozitive la testarea printr-o altă metodă). Exemple în acest sens sunt:

• Semnul Hoover, în care slăbiciunea musculară la extensia coapsei se corectează la flexia coapsei controlaterale împotriva unei rezistențe [3, 13, 14].

• Slăbiciune marcată a flexiei plantare a gleznei când este testată în pat la un individ care poate merge pe vârfurile degetelor [3, 13, 14].

• Semne pozitive la testul de „antrenare" a tremorului. La acest test, un tremor unilateral poate fi identificat ca funcțional dacă tremorul se modifică atunci când atenția individului este distrasă. Acest lucru poate fi depistat solicitând persoanei să imite examinatorul în efectuarea unei mișcări ritmice cu mâna neafectată, moment în care tremorul funcționalul se modifică, imitând sau fiind „antrenat" în ritmul mâinii neafectate, sau tremorul funcțional este suprimat, sau nu mai reprezintă o mișcare ritmică simplă [3].

Tremorul tinde să fie absent la degete.

• În crizele asemănătoare cu epilepsia sau cu sincopa (crize „psihogene" non-epileptice), ochii închiși cu rezistență la deschidere sau o electroencefalogramă normală, efectuată în criză (deși doar aceasta nu exclude toate formele de epilepsie sau sincopă) [3, 13].

• Pentru simptomele vizuale, un câmp vizual tubular (de ex., vedere tubulară).

Este important de menționat că diagnosticul de tulburare conversivă ar trebui să se bazeze pe tabloul clinic general și nu pe un singur semn clinic.

Elemente asociate care susțin diagnosticul.

Tulburarea conversivă este adesea asociată cu simptome disociative, precum depersonalizarea, derealizarea și amnezia disociativă, în special la debutul simptomului sau în timpul crizelor.

Diagnosticul de tulburare conversivă nu necesită constatarea că simptomele nu sunt produse intenționat (adică, nu sunt simulate), deoarece absența clară a simulării nu poate fi stabilită cu certitudine. Fenomenul la *belle indifférence* (adică, lipsa îngrijorării privind boala, natura sau implicațiilor simptomului) poate fi întâlnit la unele persoane cu tulburare conversivă, dar nu este specific acesteia și nu ar trebui folosit pentru a stabili diagnosticul. În mod similar, conceptul de *câștig secundar* (adică, atunci când persoanele dobândesc beneficii, cum ar fi bani sau scutire de responsabilități) este de asemenea nespecific pentru tulburarea conversivă [3, 8, 10].

Iar atunci când există dovezi clare de simulare, diagnosticul, care ar trebui luat în considerare este cel de tulburare factice sau de simulare.

Epidemiologie.

Simptomele conversive trecătoare sunt frecvente, dar prevalența precisă a tulburării este necunoscută. Unul din motive este că diagnosticul necesită, de obicei, evaluarea în clinici de specialitate. Incidența estimată a simptomelor conversive individuale persistente este de 2-5/100.000 pe an [3]. Incidența tulburării conversive în spitale generale este de 5-14%, iar în cele de psihiatrie este de 5-25% [3].

Tulburarea conversivă este de două-trei ori mai frecventă la femei. Până la 33% dintre subiecți relatează o istorie de abuz sexual, iar până la 50% – o istorie de abuz fizic [1, 3].

Datele epidemiologice arată o frecvență mai mare a maladiei în mediul rural, în populația cu educație scăzută sau cu un coeficient de inteligență redus, precum și la personalul militar, care a fost expus stresului pe timp de război.

Parkinsonismul psihologic reprezintă până la 0,5% din boala Parkinson.

Etiologie

Tulburarea conversivă este asociată cu evenimente traumatice, probleme insolubile și intolerabile sau relații incomode care s-au petrecut în trecutul apropiat sau chiar relații temporale strânse între simptom și un stres sau o emoție intensă. De cele mai multe ori în perioada premorbidă personalitatea este de tip evitantă sau histrionică, cu un nevrotism crescut, tendința de a experimenta stări emoționale negative. Simptomele sunt expresia simbolică a unui conflict inconștient, care este reprimat. Impulsul (de ex., sexual sau agresiv) este inacceptabil pentru ego și este deghizat prin simptom. Persoana nu este conștientă de faptul că produce simptomul în mod intenționat.

Este important istoricul familial, pentru că cel mai frecvent tulburarea conversivă se întâlnește la membrii familiei. Deseori la acești subiecți are loc identificarea cu un membru al familiei, care are aceleași simptome din cauza unei boli somatice reale.

Evenimentele adverse precoce, istoricul de abuz sexual sunt factori predispozanți pentru tulburarea conversivă. În circa o treime din cazuri, motivele simptomelor sunt mai degrabă fizice decât psihologice [3, 5].

Etiologia funcțională a tulburării poate fi demonstrată și printr-un debut într-un moment precis în timp al simptomelor, evoluții oscilante ale semnelor clinice, eventual chiar și remiterea completă

temporară, modificarea naturii, de ex. a mișcărilor în timp, migrația tulburării în diferite părți ale corpului, natura paroxistică a manifestărilor, etc.

Semnele care nu sunt prezente în istoric și apar în timpul tulburării sugerează o etiologie funcțională. Alte caracteristici sugestive pentru tulburarea conversivă sunt dispariția tulburării în urma distragerii atenției.

Debutul tulburării conversive a fost raportat la orice vârstă, atât la adultul tânăr, cât și la persoane de vârstă medie sau înaintată. Debutul crizelor non-epileptice are vârful în a treia decadă, iar simptomele motorii au vârful debutului în a patra decadă [1, 3].

Debutul poate fi asociat cu un factor de stres sau traumatic, fie de natură psihologică, fie fizică. Probabilitatea ca factorul de stres sau traumatic să stea la baza etiologiei tulburării poate fi sugerată de o relație temporală apropiată. Totuși, deși evaluarea prezenței factorului de stres sau traumatic este importantă, lipsa acestora nu ar trebui să excludă diagnosticul.

Simptomele conversive, în relație strânsă cu stresul psihologic, se pot dezvolta deseori, în astfel de situații, brusc.

Mulți pacienți vor specifica un moment exact în care a început tulburarea. Momentul poate fi descris ca aparent întâmplător, deși poate fi în timpul (sau imediat după) o perioadă de stres. Uneori va exista un factor declanșator. Tulburarea poate începe brusc și să dureze 2 luni, apoi să se instaleze o compensare pentru un timp de 6 luni și apoi să revină din nou [3]. Aceste schimbări pot apărea la întâmplare sau pot părea că se datorează medicamentelor, fiind vorba mai degrabă de un efect placebo.

Evoluție.

Simptomele pot fi tranzitorii sau persistente. Pronosticul poate fi mai bun la copiii mici decât la adolescenți și adulți. Pe parcurs, tabloul clinic al tulburării se poate schimba semnificativ. De ex., poate să se înceapă cu un tremor, ca între timp tremorul să dispară, iar în locul lui să se declanșeze convulsii sau o postură imobilă. Sau tulburarea poate începe în brațul drept, ca apoi, după ce starea se ameliorează, tulburarea se se dezvolte în brațul și piciorul stâng [1, 3].

Toate tipurile de tulburări conversive tind să se remită după câteva săptămâni sau luni, mai ales dacă debutul lor este asociat cu un eveniment traumatic din viață.

Pronosticul este totuși relativ rezervat, mai ales dacă starea a persistat mai mult de un an. Pe termen lung, până la 80-90% dintre pacienți continuă să aibă mișcări anormale.

Evoluția pe termen scurt este favorabilă (cu un procent de remisiune de 90%) [3]. Cel puțin un sfert dintre pacienți prezintă recidive declanșate de perioade de stres. Dacă debutul paraliziilor sau al anesteziei este asociat cu probleme sau dificultăți interpersonale insolubile, atunci evoluția tulburării devine cronică. Evaluarea subiecților după o perioadă de 5 ani demonstrează că circa 63% dintre pacienți rămân total asimptomatici [3].

Factorii de risc și pronostic.

Trăsăturile de personalitate inadaptate sunt frecvent asociate cu tulburarea conversivă.

Poate exista un istoric de abuz și neglijare în copilărie. Evenimentele de viață traumatice sunt prezente adesea, dar nu totdeauna. Prezența unei boli neurologice, care provoacă simptome similare, este un factor de risc (de ex., crizele non-epileptice sunt mai frecvente la pacienții care au și epilepsie) [3].

Durata scurtă a simptomelor și acceptarea diagnosticului reprezintă factori de pronostic pozitiv. Trăsăturile de personalitate inadaptate, prezența unei afecțiuni fizice concomitente, obținerea unor beneficii în urma dizabilității, pot fi factori de pronostic negativ.

Tulburarea tinde să fie recurentă, episoadele sunt separate de perioade asimptomatice. Preocuparea majoră trebuie să fie aceea de a nu omite simptomele neurologice precoce, care pot să progreseze, ulterior, către un sindrom complet (de ex., scleroza multiplă poate să înceapă cu diplopie sau hemipareză, care se remit spontan) [3].

Persoanele cu simptome de conversie pot avea handicap substanțial. Gravitatea dizabilității poate fi similară celei cu care se confruntă persoanele cu boli medicale similare.

Durata scurtă a simptomelor, diagnosticul precoce și gradul înalt de satisfacție cu îngrijire au prezis rezultate pozitive în două studii.

Durata lungă a simptomelor a fost cel mai distinct predictor negativ. Pronosticul tulburărilor neurologice funcționale (psihogene) pare a fi, în general, nefavorabil. Frecvența diagnosticului greșit la urmărire a fost la fel de scăzută ca alte tulburări neurologice și psihiatrice. Diagnosticul precoce și vârsta tânără par să prezică rezultate bune [1, 3, 4]. Tulburările emoționale și tulburările de personalitate au fost predictorii inconsecvenți. Litigiile și beneficiile de stat s-au dovedit a fi predictori negativi în unele studii, dar alții au descoperit că nu au influențat rezultatul.

Diagnosticul diferențial

Dacă o altă tulburare mintală explică mai bine simptomele, trebuie stabilit acest diagnostic. Cu toate acestea, diagnosticul de tulburare conversivă poate fi făcut în prezența unei alte tulburări mintale. Principala sarcină este diferențierea de o tulburare cu substrat organic. În cele din urmă, la 25-50% dintre pacienți se stabilește un diagnostic de o tulburare somatică sau medicală [3, 4].

Boala neurologică. Principalul diagnostic diferențial se face cu o afecțiune neurologică, care ar putea explica mai bine simptomele. Evaluarea neurologică amănunțită descoperă rareori o cauză neurologică neașteptată a simptomelor. Totuși, reevaluarea poate fi necesară, dacă simptomele par să progreseze. Tulburarea conversivă poate coexista cu o afecțiune neurologică în aproximativ 10% din cazuri [1, 3, 4].

Tulburarea cu simptome somatice. Tulburarea conversivă poate fi diagnosticată în asociere cu tulburarea cu simptome somatice. Majoritatea simptomelor somatice întâlnite în tulburarea cu simptome somatice nu pot fi demonstrate în mod clar ca fiind incompatibile cu fiziopatologia unei afecțiuni (de ex., durere, oboseală), în timp ce în tulburarea conversivă această incompatibilitate este necesară pentru diagnostic [3]. Gândurile, sentimentele și comportamentele excesive specifice tulburării cu simptome somatice sunt adesea absente în tulburarea conversivă.

Tulburarea factice și simularea. Diagnosticul de tulburare conversivă nu necesită apreciere că simptomele nu sunt produse intenționat (adică, nu sunt simulate), deoarece evaluarea intenției conștiente nu este posibilă [3]. Totuși, dovezile evidente de simulare (de ex., dovezi clare că pierderea funcției este prezentă în timpul examinării, dar nu și acasă) ar sugera un diagnostic de tulburare factice dacă scopul aparent al persoanei este de a-și atribui rolul de bolnav, sau un diagnostic de simulare dacă scopul este de a obține un câștig, cum ar fi unul financiar.

Tulburările disociative. Tulburarea conversivă este adesea asociată cu simptomele disociative, cum ar fi depersonalizarea, derealizarea și amnezia disociativă, în special la debutul simptomelor sau în timpul atacurilor. Dacă sunt prezente atât tulburarea conversivă, cât și tulburarea disociativă, vor fi menționate ambele diagnostice [2, 3, 8].

Tulburare dismorfică corporală. Persoanele cu tulburare dismorfică corporală sunt excesiv de preocupate de un presupus defect în aspectul fizic, dar nu acuză simptome funcționale senzoriale sau motorii la nivelul zonei afectate [1, 3].

Tulburările depresive. În tulburările depresive, indivizii declară uneori senzație de greutate la nivelul membrelor, în timp ce senzația de slăbiciune musculară din tulburarea conversivă este mai bine localizată și mult mai intensă [3]. Tulburările depresive se deosebesc și prin prezența simptomelor depresive.

Tulburarea de panică. Simptomele neurologice episodice (de ex., tremor și parestezii) pot apărea atât în tulburarea conversivă, cât și în atacurile de panică. În atacurile de panică, simptomele neurologice sunt de obicei tranzitorii și au caracter acut, fiind dominate de simptome cardio-respiratorii caracteristice [3]. Pierderea cunoștinței, însoțită de amnezia privind atacul și mișcarea violentă a membrelor, apar în crizele non-epileptice, dar nu și în atacurile de panică.

Tratamentul

Implicarea profesioniștilor din domeniul sănătății mintale continuă să fie pilonul tratamentului în aceste tulburări. Se evidențiază utilitatea tratamentului multidisciplinar și individualizat. Managementul clinic presupune și urmărirea diagnosticului pe termen lung în vederea excluderii unei boli organice, care poate sta la baza simptomelor. După stabilirea diagnosticului, pacientul ar trebui consultat prompt și pentru orice altă boală psihiatrică comorbidă. Pentru că, deși reducerea simptomelor poate fi obiectivul imediat al tratamentului, este important să se abordeze orice psihopatologie, care poate predispune pacientul la dezvoltarea ulterioară a tulburării conversive.

Pe parcursul observației se vor înregistra obligatoriu durata simptomelor, comorbiditatea fizică și psihiatrică, dizabilitatea, funcționarea profesională. De multe ori simptomele se remit spontan, în urma unui suport eficient din partea familiei și a medicului curant. Măsurile de reabilitare sunt foarte potrivite pentru tratamentul pacienților cu tulburare conversivă. În acest context nu acuzați pacientul că încearcă să atragă atenția sau că nu vrea să se simtă mai bine, mai degrabă „învățați-l să meargă” și „învățați-l să-și folosească brațul”.

Terapiile psihologice, farmacologice și fizice sunt principalele modalități de tratament [1, 6, 7]. Tulburarea conversivă este de obicei tratată cu psihoterapie analitică, sugestie sau hipnoză, terapie cognitiv-comportamentală, psihoterapie suportivă și de familie, anxiolitice pentru anxietate și tensiunea musculară, antidepresive sau agenți serotoninergici pentru ruminațiile obsesive asupra simptomelor. De cele mai multe ori este utilizat fie Citalopramul, fie Paroxetina. Persoanele care nu au răspuns, sunt transferate la Venlafaxină.

Hipnoza și reeducarea sunt utile în situațiile necomplicate [1, 2, 12]. Terapia orientată către conștientizare este utilă pentru înțelegerea de către pacient a principiilor și conflictelor dinamice, care stau în spatele simptomelor. Pacientul învață să își accepte impulsurile și să nu mai folosească tulburarea conversivă ca pe o defensă. O eficiență bună au dovedit a avea tehnicile comportamentale, prin care se pune la dispoziția pacientului o serie de activități relaxante și potrivite persoanei respective [6, 9].

La tratamentul psihoterapeutic se poate asocia și administrarea de tranchilizante (lorazepam/diazepam i.m.), pentru stabilirea unei mai bune legături cu psihoterapeutul. Stimularea magnetică transcraniană este o nouă tehnică promițătoare la pacienții care prezintă deficit motor conversiv sau tulburări de mișcare conversive. Tratamentul actual al cazurilor severe cuprinde fizioterapia, împreună cu psihoterapia.

Astfel, managementul tulburării conversive este diferit în diferite stadii ale bolii. Pacienții sunt clasificați în funcție de 3 dimensiuni: **gravitatea simptomelor** (ușoară, moderată și severă),

durata (acută, subacută și cronică) și **comorbiditatea** (psihiatrică, medicală sau ambele) [1, 11, 15].

Într-un **debut acut** sau într-un nou debut, pacienții vor fi gestionați încurajator, oferindu-le reasigurare, educație și suport psihologic. Tratamentul afecțiunilor psihice comorbide este deseori necesar pentru rezolvarea simptomelor. O abordare de tratament care combină terapia cognitiv-comportamentală, axată pe coping adaptativ și managementul stresului cu reabilitarea fizică convențională, oferă pacientului un program care legitimează și abordează simptomele fizice, oferind în același timp o cale acceptabilă de rezolvare a simptomelor. Într-un stadiu **subacut,** devine necesară o combinație de terapie strategică și comportamentală. Pacientului i se spune că simptomele sunt fie din cauza unei afecțiuni psihiatrice, care va necesita psihoterapie pe termen lung, fie din cauza uneia organice, care va răspunde unui plan de tratament de reabilitare specializat. Într-o stare **cronică**/stabilă, un procent mic de pacienți recidivează [1, 3, 15]. O abordare care include sesiuni de revizuire intermitentă și asistență cu practicile de autogestionare a stresului și conștientizare poate fi utilă.

BIBLIOGRAFIE:

1. Agarwal V., Sitholey P., Srivastava C., Clinical Practice Guidelines for the management of Dissociative disorders in children and adolescents. Indian J Psychiatry. 2019 Jan; 61(Suppl 2): 247–253

2. Bell V, Oakley DA, Halligan PW, Deeley Q. Dissociation in hysteria and hypnosis: evidence from cognitive neuroscience. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2011;82:332–339.

3. DSM-V. Manual de Diagnostic și Clasificare Statistică a Tulburărilor Mintale. Ediția a 5-a. București: Editura medicală Callisto, 2016, 947 p.

4. Feinstein A. Conversion Disorder. American Academy of Neurology. 2019, p. 861-872

5. Fobian A., Elliott L. A review of functional neurological symptom disorder etiology and the integrated etiological summary model. J Psychiatry Neurosci 2019;44(1), p. 8-18

6. Goldstein LH, Deale AC, Mitchell-O’Malley SJ, Toone BK, Mellers JD. An evaluation of cognitive behavioral therapy as a treatment for dissociative seizures: A pilot study. Cogn Behav Neurol. 2004;17:41–9

7. Greiner C., Schnider A., Leemann B. Functional neurological disorders: a treatment-focused review. Swiss archives of neurology, psychiatry and psychotherapy 2016;167(8): 234–240

8. Kaplan H., Sadock B., Manual de buzunar de psihiatrie clinică. Ediția a treia. Editura medicală, 2001, 558 p.

9. Kroenke K, Swindle R., Cognitive-behavioral therapy for somatization and symptom syndromes: A critical review of controlled clinical trials. Psychother Psychosom. 2000; 69:205–15.

10. Nacu A., Cărăușu G. Îndrumar metodic la seminarii aplicative la Psihiatrie pentru studenții facultății Medicină generală. Centrul Editorial-Poligrafic Medicina, Chișinău, 2005, 69 p.

11. North C. The Classification of Hysteria and Related Disorders: Historical and Phenomenological Considerations. Behav. Sci. 2015, 5, 496-517

12. Ricciardi L., Edwards M. Treatment of Functional (Psychogenic) Movement Disorders. Neurotherapeutics. 2014 Jan; 11(1): 201–207

13. Stone J., Functional symptoms in neurology. 2009; 9:179–189.

14. Stone J., Carson A., Sharpe M. Functional symptoms and signs in neurology: assessment and diagnosis. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2005;76(Suppl I): i2–i12

15. Tsui P., Deptula A., Y. Yuan D. Conversion Disorder, Functional Neurological Symptom Disorder, and Chronic Pain: Comorbidity, Assessment, and Treatment. Curr Pain Headache Rep (2017).

16. World Health Organization. The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders: Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines. Geneva: World Health Organization, 1992.

8.4. TULBURĂRILE DISOCIATIVE

Autor: Ghenadie Cărăușu

Tulburările disociative se caracterizează printr-o fragmentare în integrarea normală a conștiinței, memoriei, identității, emoțiilor, percepției, reprezentării corporale, a controlului motor și a comportamentului. Simptomele disociative pot perturba practic orice domeniu al funcționării psihologice [4]. Disocierea este o apărare împotriva traumelor, care ajută persoanele să se îndepărteze de traumă, atunci când aceasta se produce, dar care întârzie travaliul psihologic necesar pentru depășirea traumei.

Tulburările disociative includ tulburarea disociativă de identitate, amnezia disociativă, tulburarea de depersonalizare/derealizare, alte tulburări disociative specificate și tulburarea disociativă nespecificată [1, 4, 7, 9].

Simptomele disociative sunt resimțite sub forma: a) unor evenimente deranjante, survenite spontan în starea de conștientizare și în comportament, asociate cu pierderea continuității experienței subiective și /sau b) a incapacității de a accesa informații sau de a controla funcțiile mintale care sunt, în mod normal, imediat disponibile pentru a fi accesate sau controlate [4, 7].

Simptomele nu sunt produse deliberat, ele reprezintă ideile pacientului despre boală. Uneori aceste simptome imită pe cele ale unei rude sau prieten, care a fost bolnav. Alteori ele își au originea în experiența proprie a pacientului, legată de o boală avută cândva. De ex., pierderea disociativă a memoriei poate apărea la cineva care a suferit odată un traumatism cranian. Reproducerea bolii va avea o acuratețe cu atât mai redusă, cu cât persoana o cunoaște mai puțin.

Tulburările disociative apar frecvent în perioada imediat următoare traumei psihice și multe dintre simptome, printre care jena și confuzia privind simptomele, precum și tendința de a le ascunde, sunt influențate de proximitatea în timp a traumei. De menționat că tulburările disociative sunt destul de polimorfe, cu o simptomatologie în cadrul căreia poate fi dificil de efectuat un diagnostic diferențial.

După clasificarea DSM-5 [4], tulburările disociative se împart în:

- tulburarea disociativă de identitate;
- amnezia disociativă;
- tulburarea de depersonalizare/derealizare;
- transa disociativă;
- stuporul sau coma disociativă;
- sindromul Ganser.

8.4.1. Tulburarea disociativă de identitate

După DSM-5, caracteristica fundamentală a tulburării disociative de identitate constă în prezența a două sau mai multe stări de personalitate distincte sau trăirea unei experiențe de posedare în cadrul unui individ. Prevalența pe sexe a tulburării de identitate disociativă este de 1,6% pentru bărbați și 1,4% pentru femei [4].

În tulburarea disociativă de identitate există alternări subite între două tipuri de comportament, fiecare din acestea fiind uitat de pacient, atunci când este prezent celălalt. Fiecare personalitate este o schemă completă și integrată de răspunsuri emoționale, atitudini, amintiri și comportament social, iar personalitatea nouă contrastează, de obicei, în mod izbitor cu starea normală a pacientului. Cazurile în care există mai mult de două personalități sunt rare. Astfel de stări apar, uneori, în timpul ritualurilor magice sau religioase; ele par să rezulte din mecanisme inconștiente mai degrabă decât dintr-o stimulare conștientă [4, 7].

Persoanele cu tulburare disociativă de identitate pot descrie sentimentul că devin brusc observatorii depersonalizați ai „propriului” discurs și ai acțiunilor lor, pe care se simt neputincioși să le întrerupă. Acești pacienți raportează, de asemenea, percepția unor voci (de ex., voce de copil), iar în unele cazuri, vocile sunt percepute sub forma unui flux de gânduri multiple, bizare, pe care individul nu le poate controla. Pacienții pot manifesta brusc emoții puternice, impulsuri sau discursuri, individului lipsindu-i sentimentul că acestea îi aparțin sau că le poate controla. Atitudinile, preferințe personale (de ex., alimentarea) se pot schimba brusc, după care revin la cele anterioare. Unele persoane declară că își simt corpul diferit (de ex., se simt ca niște copii mici, sau ca și cum ar fi de sex opus). Perturbările conștiinței de sine pot fi însoțite de sentimentul că aceste atitudini, emoții și comportamente „nu sunt ale mele” și/sau nu „le pot controla” [4].

Astfel, tulburarea disociativă de identitate înseamnă existența aparentă a două sau mai multe personalități distincte în cadrul unui individ, cu doar una dintre ele fiind evidentă la un moment dat. Fiecare personalitate este completă, cu propriile sale amintiri, comportamente și preferințe, dar care nu are acces la amintirile celei de a doua personalități și ambele sunt aproape întotdeauna inconștiente de existența celeilalte. Schimbarea de la o personalitate la alta este, în primă instanță, de obicei bruscă și strâns asociată cu evenimente traumatice.

Aproximativ 70% din pacienții din ambulatoriu cu tulburare disociativă de identitate prezentă tentative de suicid [4, 7].

8.4.2. Amnezia disociativă

Caracteristica principală a amneziei disociative, după DSM-5 [4], este incapacitatea de a rememora informații autobiografice importante, care 1) pot fi stocate cu ușurință în memorie și 2) de regulă, sunt rememorate imediat. Amnezia disociativă diferă de amnezia permanentă cauzată de leziuni sau toxicitate cerebrală, care împiedică fixarea sau rememorarea informațiilor, prin faptul că este întotdeauna potențial reversibilă, deoarece amintirile au fost corect stocate. Amnezia disociativă este prea extinsă pentru a fi explicată prin uitare ordinară sau oboseală.

Astfel, amnezia disociativă este centrată pe evenimente traumatice, cum ar fi accidente sau pierderea neașteptată a unor persoane apropiate, dar pacientul păstrează capacitatea de învățare a materialului nou.

Prevalența la 12 luni a amneziei disociative este de 1,8% [4]. Amnezia disociativă poate fi precedată de leziuni traumatice ușoare. În amnezia disociativă, istoricul de traume singulare sau repetate (de ex., războiul, dezastrele naturale, plasare în lagăre de concentrare, genocidul), abuz în copilărie și postura de victimă sunt frecvente. Mulțe dintre persoanele cu această tulburare prezintă un istoric de auto-mutilare, tentativă de suicid. Disfuncțiile sexuale sunt frecvente.

Persoanele pot declara episoade multiple de amnezie disociativă. Apariția unui episod poate predispune la recurența acestora. Evenimentele uitate pot avea durata cuprinsă între câteva minute și câteva decade. Unele episoade de amnezie disociativă se remit rapid (de ex. atunci când persoana este extrasă din situația de război sau din alte situații stresante), în timp ce alte episoade persistă perioade îndelungate de timp [4]. Unii indivizi pot rememora treptat evenimentele disociative mulți ani mai târziu.

Amnezia localizată, incapacitatea de a rememora evenimentele desfășurate pe parcursul unei perioade circumscrise de timp, este cea mai frecventă formă de amnezie disociativă. Amnezia localizată poate fi mai extinsă decât amnezia pentru un eveniment traumatic unic (de ex., luni sau ani și se asociază cu abuz în copilărie sau situații de război) [4, 7].

În **amnezia selectivă**, individul își reamintește o parte, dar nu toate evenimentele petrecute într-o perioadă delimitată de timp [4]. Astfel, individul poate rememora o parte a unui eveniment traumatizant și altele nu.

Amnezia generalizată, pierderea completă a amintirilor despre istoricul propriei vieți, este rară. Persoanele cu amnezie generalizată își pot uita identitatea personală. Unii își pierd cunoștințele dobândite anterior despre lume și nu mai pot accesa niciodată unele abilități bine cunoscute. Amnezia generalizată are un debut acut; starea de perplexitate, dezorientarea și rătăcirea fără scop, caracteristice indivizilor cu amnezie generalizată, îi aduc de obicei în atenția poliției sau a serviciilor psihiatrice de urgență [4, 7]. Amnezia generalizată apare mai frecvent la veteranii de război, la victimele unui atac sexual, precum și persoanele care au suferit un stres sau conflict emoțional extrem.

Frecvent, persoanele cu amnezie disociativă nu sunt conștiente (sau sunt doar parțial conștiente) de tulburările lor mnezice. Multe dintre ele, în special cele cu amnezie localizată, minimizează importanța pierderii de memorie și se simt derutate atunci când sunt obligate să își amintească.

În cadrul **amneziei sistematizate**, individul își pierde amintirile dintr-o o categorie specifică de informații (de ex., toate amintirile legate de propria familie, de o persoană anume sau de un abuz sexual suferit în copilărie) [4, 7].

În **amnezie continuă**, individul uită fiecare eveniment nou pe măsură ce se produce [4].

În **Fuga disociativă**, individul nu numai că își pierde memoria, dar, de asemenea, rătăcește în afara mediului său obișnuit. Când este găsit, el neagă, de obicei, orice amintire despre domiciliul său câtă vreme durează perioada de rătăcire, și poate, de asemenea, să nege orice cunoștință despre identitatea sa. În anamneza multora din acești pacienți apar relații grav perturbate cu părinții, în copilărie. Astfel, fuga disociativă are toate trăsăturile amneziei disociative, în plus plecarea de acasă sau de la serviciu depășește raza cotidiană obișnuită, în locuri cunoscute anterior, ce au o semnificație emoțională personală puternică. Cu toate ca există amnezie pentru perioada de fugă, comportamentul pacientului în acest timp poate să pară complet normal pentru observatorii din exterior. Are loc menținerea auto-îngrijirii bazale și a interacțiunilor sociale simple [4, 11].

8.4.3. Tulburarea de depersonalizare/derealizare

Caracteristicile esențiale ale tulburării de depersonalizare/derealizare, conform DSM-5 [4], sunt reprezentate de episoade persistente sau recurente de depersonalizare, derealizare sau ambele.

Tulburarea de depersonalizare este caracterizată printr-o stare neplăcută de perturbare a percepției, în care părțile corpului sunt resimțite ca având proprietăți modificate, ca fiind nereale sau automate. Pacienții spun că emoțiile lor sunt șterse și că acțiunile lor li se par mecanice. Ei nu mai trăiesc sentimente puternice, precum iubirea, ura, furia sau plăcerea. Pacienții sunt permanent conștienți de natura subiectivă a experienței lor. În tulburarea de depersonalizare aceste simptome

sunt intense și se însoțesc de anxietate și depresie ușoară, de déjà vu, și de modificări ale timpului subiectiv. Unii pacienți se plâng de distorsiuni senzoriale afectând nu corpul în întregime, ci numai o parte, precum capul, nasul sau membrele, pe care le percep ca și cum ar fi făcute din vată. Cei care trăiesc această stare o descriu cu dificultate. Două treimi dintre pacienți sunt femei [4, 7].

Episoadele de depersonalizare sunt caracterizate prin sentimentul de irealitate, de detașare sau de lipsă de familiaritate față de propriul eu sau față de unele aspecte ale acestuia. Individul se poate simți în totalitate detașat de propria persoană (de ex., „sunt nimeni”, „sunt lipsit de sine”), de sentimente (de ex., „știu că am sentimente, dar nu le simt”), de gânduri (de ex., „gândurile par să nu fie ale mele”) sau senzații (de ex., tactile, foame, sete, libido). Subiectul poate declara că se simte ca un sistem automat și că nu poate controla vorbirea sau mișcările. Sentimentul depersonalizării constă uneori în senzația de fragmentare a sinelui, una din cele două părți având rol de observator, iar cealaltă fiind cea care acționează, această trăire fiind cunoscută, în forma ei extremă, sub denumirea de „experiență extracorporală” [4].

Episoadele de derealizare se caracterizează prin sentimentul irealității sau al detașării de mediu sau prin lipsa de familiaritate față de mediu. În această tulburare, obiectele apar ca ireale, iar oamenii ca lipsiți de viață, lipsiți de spațialitate, aidoma unor figuri de carton. Derealizarea este greu de descris, cu toate astea este trăită destul de frecvent, mai ales în stări de oboseală [4, 7].

Individul se simte ca și cum ar fi în ceață, în vis sau într-un balon, sau ca și cum s-ar interpune un voal sau un perete de sticlă între el și lumea înconjurătoare. Mediul poate fi perceput ca artificial, lipsit de culoare sau de viață. Derealizarea este în mod obișnuit însoțită de distorsiuni vizuale subiective, precum lipsa de claritate a câmpului vizual, creșterea acuității perceptive, lărgirea sau îngustarea câmpului vizual, vederea bidimensională sau aplatizarea vizuală, amplificarea vederii tridimensionale, alterarea distanței sau a mărimii obiectelor (macropsia sau micropsia) [4, 7].

Indivizii pot avea dificultăți în descrierea simptomelor și cred uneori că sunt „nebuni” sau „pe cale de a înnebuni”. O altă trăire obișnuită constă în frica de a avea leziuni cerebrale ireversibile. Un simptom asociat frecvent este alterarea subiectivă a perceperii timpului modificat (i.e., prea rapid sau prea lent).

Prevalența pe viață a tulburării de depersonalizare /derealizare este de 2% (fiind cuprinsă între 0,8% la 2,8%) [4, 7].

Vârsta medie de debut a tulburării depersonalizare/derealizare este de 16 ani, dar poate debuta inclusiv la începutul sau la mijlocul copilăriei. Debutul după decada a patra de viață este extrem de rar. Simptomele inițiale se pot manifesta foarte rapid sau gradat. Durata episoadelor poate fi extrem de variabilă, de la episoade scurte (cu durata de câteva ore sau zile) până la cele prelungite (care durează săptămâni, luni sau ani) [4]. Evoluția tulburării este deseori persistentă. Odată instalată, de ex., tulburarea de depersonalizare persistă adesea mai mulți ani, deși cu perioade de remisiune parțială sau completă. Exacerbările pot fi favorizate de stres, de modificări ale dispoziției sau de simptome anxioase, de schimbarea mediului, precum și de factori fizici, cum ar fi lumina sau lipsa somnului [1, 4, 7].

8.4.4. Transa disociativă

Această afecțiune se caracterizează prin îngustare bruscă sau pierderea completă a conștientizării mediului înconjurător din imediata vecinătate și se manifestă sub forma unei lipse profunde de responsivitate sau insensibilitate la stimulii înconjurători. Lipsa de responsivitate poate fi însoțită de tipuri minore de comportament stereotip (de ex., mișcări ale degetelor), pe care persoana nu le conștientizează și/sau nu le controlează, precum și de paralizii tranzitorii sau pierderea stării de conștiință [7]. Transa disociativă nu este o parte normală a unei practici culturale sau religioase colective larg acceptate.

Pseudodemența este o tulburare mai amplă, cu anomalii ale memoriei și comportamentului, care par să indice, la început, un deficit intelectual generalizat. Persoana răspunde greșit la teste simple de memorie, dar într-un mod ce sugerează intens că pacientul are în minte răspunsul corect. Subiectul pare – în mod ostentativ – că nu mai știe să folosească obiectele cele mai obișnuite sau să efectueze acțiuni dintre cele mai frecvente, fără să aibă o condiție organică cerebrală.

Sindromul Ganser, descris în 1898 la deținuți de Siegbert Ganser, este o stare rară, care are patru caracteristici: răspunsuri „alături", aproximative, vagi sau extrem de incorecte, simptome somatice psihogene, halucinații și o aparentă obnubilare [11]. Majoritatea celor care au acest sindrom sunt bărbați tineri sau de vârstă medie. Termenul de răspunsuri „alături" se referă la răspunsuri (la întrebări simple), care sunt greșite într-un mod inteligibil, sugerând intens că răspunsul corect este cunoscut. Astfel, un pacient, care este întrebat câte picioare are o găină, poate răspunde trei, și dacă i se cere să adune doi și cu doi, poate răspunde: cinci. Când sunt prezente halucinații, acestea sunt de obicei vizuale.

În **puerilism**, pacientul se comportă – ostentativ – ca un copil mic.

Sindromul regresului psihic. Sindromul este marcat de dorința de comportament animal și se caracterizează prin agitație psihomotorie, conștiință obnubilată.

Aceste sindroame apar de cele mai multe ori în context forensic (de expertiză psihiatrică judiciară), beneficiul fiind legat mai curând de evitarea unei perspective negative (pedeapsă, detenție, etc.) decât de obținerea unui câștig material (despăgubiri, pensie etc.).

8.4.5. Stupoare sau comă disociativă

Persoana suferă de diminuarea profundă sau absența mișcării voluntare și capacității de reacție normală la stimulii externi, cum ar fi lumina, zgomotul și atingerea. Dar examinarea și investigarea nu dezvăluie nici o evidență a unei cauze fizice. Persoana se află în poziție culcată sau așezat nemișcat pentru perioade lungi de timp. Vorbirea și mișcarea spontană și cea cu finalitate sunt complet absente. Tonusul muscular, postura, respirația și, uneori, deschiderea ochilor și mișcările oculare coordonate sunt de așa natură încât este clar că individul nu este nici adormit, nici inconștient [11]. Deci, cu toate că pacientul nu se mișcă, nu vorbește, nu răspunde la stimuli, dar este conștient de ceea ce se întâmplă în jurul lui. Există elemente de dovezi pozitive de cauzalitate psihogenă sub forma evenimentelor sau problemelor stresante recente.

8.4.6. Managementul Clinic

Managementul clinic presupune un plan clar, astfel încât abordarea pacientului de către toți membrii personalului să se supună acelorași reguli [3].

Pentru tulburările disociative acute este potrivit un tratament prin liniștire și sugestie, combinat cu eforturi imediate de rezolvare a oricărei circumstanțe, eventual stresante, care ar fi putut provoca reacția [2]. I sa va explica pacientului că, de ex., problema cu memoria nu este cauzată de o boală somatică, ci de factori psihologici, blocării unui proces psihologic [5, 10]. I se va spune pacientului că dacă se străduiește, îi va reuși. Apoi se abate atenția pacientului de la simptome către problemele care au provocat tulburarea. Personalul medical trebuie să se arate preocupat să-l ajute pe pacient, cea mai bună cale fiind încurajarea auto-ajutorării.

Psihoterapia psihodinamică, hipnoza sunt metode de alegere a tratamentului tulburărilor disociative [1, 6, 10]. Pacienții a căror suferință este adesea extremă, pot fi ajutați prin psihoterapie suportivă.

Medicamentele nu au nicio valoare dovedită în tratamentul acestor stări, cu excepția cazurilor de tulburări depresive și anxioase concomitente [1, 8]. În aceste situații merită de încercat un antidepresiv sau un anxiolitic. Se poate folosi administrarea intravenoasă a unor barbiturice cu

durată de acțiune intermediară sau scurtă (de ex., tiopental - Penthotal și amilobarbital sodic - Amytal) sau benzodiazepine, pentru a ajuta pacienții să își redobândească amintirile uitate în amnezia disociativă.

BIBLIOGRAFIE:

1. Agarwal V., Sitholey P., Srivastava C., Clinical Practice Guidelines for the management of Dissociative disorders in children and adolescents. Indian J Psychiatry. 2019 Jan; 61(Suppl 2): 247–253

2. Bell V, Oakley DA, Halligan PW, Deeley Q. Dissociation in hysteria and hypnosis: evidence from cognitive neuroscience. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2011;82:332–339.

3. Cronin E. et al. The impact of the therapeutic alliance on treatment outcome in patients with dissociative disorders. Eur J Psychotraumatol. 2014; 5: 10.3402/ejpt.v5.22676.

4. DSM-V. Manual de Diagnostic și Clasificare Statistică a Tulburărilor Mintale. Ediția a 5-a. București: Editura medicală Callisto, 2016, 947 p.

5. Goldstein LH, Deale AC, Mitchell-O'Malley SJ, Toone BK, Mellers JD. An evaluation of cognitive behavioral therapy as a treatment for dissociative seizures: A pilot study. Cogn Behav Neurol. 2004;17:41–9.

6. Greiner C., Schnider A., Leemann B. Functional neurological disorders: a treatment-focused review. Swiss archives of neurology, psychiatry and psychotherapy 2016;167(8):234–240.

7. Kaplan H., Sadock B. Manual de buzunar de psihiatrie clinică. Ediția a treia. Editura medicală, 2001, 558 p.

8. Myrick A. et al. Treatment of dissociative disorders and reported changes in inpatient and outpatient cost estimates. Eur J Psychotraumatol. 2017; 8(1): 1375829.

9. Nacu A., Cărăușu G. Îndrumar metodic la seminarii aplicative la Psihiatrie pentru studenții facultății Medicină generală. Centrul Editorial-Poligrafic Medicina, Chișinău, 2005, 69 p.

10. Subramanyam A. et al. Psychological Interventions for Dissociative disorders. Indian J Psychiatry. 2020 Jan; 62(Suppl 2): S280–S289.

11. World Health Organization. The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders: Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines. Geneva: World Health Organization, 1992.

8.5. NEURASTENIA

Autor: Ghenadie Cărăușu

Nevroza rămâne principala sursă de diagnostic pentru toate specialitățile și numai cazurile dificile ajung în sfârșit la psihiatru [5]. Nevroza e o tulburare psihică, în care subiectul păstrează simțul critic față de afecțiunea sa. Conform teoriei psihanalitice, nevroza este o afecțiune psihogenă, în care simptomele sunt expresia simbolică a unui conflict psihic, avându-și rădăcinile în istoria infantilă a subiectului și realizând compromisuri între dorință și apărare.

Actualmente, neurastenia (etimologic: slăbiciune nervoasă) se consideră una dintre formele fundamentale de nevroză [2]. Cu toate că nu este în uzul general al mai multor țări, termenul de neurastenie sau *nevroză astenică* este important în istoria psihiatriei. Termenul de neurastenie a

fost folosit pentru prima dată încă în 1829 pentru a descrie o „slăbiciune mecanică a nervilor”, dar devine un diagnostic major în America de Nord în 1869. Primul care a publicat despre neurastenie a fost E.H. Van Deusen din Michigan, urmat câteva luni mai târziu de medicul George Miller Beard din New York. Ca termen psihopatologic, Beard a inclus în neurastenie simptomele de oboseală, anxietate, cefalee, palpitații cardiace, hipertensiune arterială, impotență, nevralgie și stare de depresie. Ross a inclus termenul în prima ediție a cărții sale *Nevrozele comune*, publicată în 1923.

Inițial, cauza neurasteniei a fost socotită ca fiind epuizarea nervoasă în urma unei activități excesive și tratamentul includea o succesiune de perioade de odihnă și activitate planificată, de obicei, în asociere cu tonice și uneori cu stimulare electrică, aplicată la membrele inferioare și cap. Ulterior, activitatea excesivă nu a mai fost recunoscută drept o cauză importantă, în contrast cu factorii psihologici precipitanți [7].

S. Freud s-a interesat de neurastenie mai ales la începutul activității sale, plasând-o în cadrul nevrozelor actuale, alături de nevroza de angoasă. După S. Freud, originea nevrozelor actuale nu trebuie căutată în conflictele infantile, ci în prezent. Freud căuta etiologia neurasteniei în absența sau inadecvarea satisfacției sexuale, într-o funcționare sexuală incapabilă să rezolve în mod adecvat tensiunea libidinală. S. Freud a formulat că în cazurile de masturbație și coitus interruptus există „o descărcare libidinală insuficientă”, o ușurare neadecvată a excitației sexuale, astfel că neurastenia este produsul efectelor „toxice” directe ale funcției sexuale reprimate. Conform lui Freud, mecanismul de formare a simptomelor în nevrozele actuale e somatic și nu simbolic, termenul „actual” conotează absența acestei medieri, care intervine în formarea simptomelor psihonevrozelor (deplasare, condensare etc.), „simptomul nevrozei actuale este foarte des nucleul și stadiul precursor al simptomului psihonevrotic”. De aceea, din punct de vedere terapeutic, nevrozele actuale pot beneficia mai puțin de psihanaliză pentru că simptomele lor nu presupun totdeauna o semnificație, care ar putea fi elucidată.

Neurastenia este provocată mai frecvent de situații conflictuale persistente, ce duc la o suprasolicitare emotivă îndelungată, deși poate fi și consecința unui stres emoțional acut. Factorii ce provoacă boala sunt foarte diferiți: situații nefavorabile familiare, eșecul căsătoriei, sărăcia materială, climatul de muncă tensionat, insatisfacția muncii, eșecul profesional [1]. Subiecții prezintă măsuri de apărare, încep să se judece pe sine, declarând că au făcut unele greșeli. Iar pronosticul va depinde de plasticitatea eu-lui de a face față cauzelor generatoare, circumstanțelor defavorabile ale vieții, probleme ale sistemului relațional.

Baza clinică a sindromului neurastenic o constituie excitabilitatea exagerată și epuizarea ușoară, sensibilitate și impresionabilitate crescută, prin scăderea pragului de toleranță față de mediul ambiant [8]. Manifestările mintale sunt dominate de iminența unui pericol, o stare depresivă cu un sentiment tragic al existenței, un sentiment de inferioritate. Pacientul prezintă o atitudine de revoltă în fața acestui pericol vag și imaginar. Anxietatea creează o stare de vulnerabilitate pentru eventuale decompensări. Caracteristic este faptul că pacientul își observă cu atenție și permanent tulburările, se informează asupra diverselor suferințe și își notează autoobservațiile sau le relatează verbal. Descrierea tulburărilor se face cu o mască de suferință, pacienții vor ca personalul medical să înțeleagă că suferința lor este reală. Neurastenia sau boala epuizării și a suprasolicitării este cea mai „disprețuită” și cea mai mascată de alte etichete [4, 6].

Tulburarea este cronică. Pacienții declară că suferă „de toate”, de aceea sunt răvășiți de multiplele regimuri dietetice, se supun la toate explorările și în general sunt niște pacienți foarte explorați, mari consumatori de medicamente și ședințe de psihoterapie [3]. Persoanele cu neurastenie sunt o spaimă pentru cardiologi, gastroenterologi, neurologi, oftalmologi, ORL-iști, datorită descrierilor ciudate, acuzelor, care nu se justifică prin investigații obiective.

Conform CIM-10, *Neurastenia* face parte din *Alte tulburări nevrotice* şi este codificată cu F48.0 [9]. După această clasificare, există două tipuri principale de neurastenie cu o intersectare substanțială. În *primul tip*, manifestarea principală este o senzație de oboseală crescută după un efort mintal, deseori asociată cu o oarecare diminuare a performanței profesionale sau a capacității de a face față eficient sarcinilor zilnice. Oboseala mintală este descrisă în mod tipic ca o resimțire neplăcută a asocierilor și amintirilor neliniștitoare, ca o dificultate în concentrare și o gândire ineficace în general. În *al doilea tip*, se pune accentul pe o slăbiciune corporală sau fizică și de epuizare după un efort minim, însoțite de dureri și scădere a forței musculare, și dificultate de a se relaxa. În ambele tipuri, este obișnuită o varietate de alte manifestări fizice neplăcute, cum ar fi cefaleea de tensiune, vertijul și sentimentele de instabilitate generală [9, 10].

Formele clinice ale neurasteniei, după simptomul predominant, sunt: *anxioasă, depresivă, cenestopată*, ultima fiind și cea mai neplăcută (anterior se numea *nevroză de organ*).

În fazele inițiale, pacientul nu se adresează medicului, considerând că nu e decât o oboseală. Dar oboseala continuă, persoana devine angoasată, distrată, apar dificultăți în concentrare, diminuează performanța profesională, se notează o lipsă de motivație pentru o activitate mintală, gândirea devine ineficace, diminuează memoria, iar în momentul în care apar probleme în sfera proceselor de cunoaștere, subiectul se alarmează și decide să vină la medic.

Una din caracteristicele clinice principale ale neurasteniei este cefaleea, localizată mai ales occipital, cu caracter constrictiv, în „cască", (descris de Hippocrate). Cefaleea poate să apară încă de dimineață, durează câteva ore, intensificându-se spre seară. De cele mai multe ori, persoanele descriu cefaleea nu ca o durere, ci mai curând ca o senzație de cap neclar, de „cap greu", de „cap tulbure", pe care persoana a tratat-o fără niciun rezultat.

Altă caracteristică clinică este vertijul, cu senzație a deplasării obiectelor din jur. Vertijul sperie cu mult mai mult decât cefaleea, deoarece se însoțește de o angoasă de dificultate și nesiguranță în mers, senzație că va cădea jos.

Bolnavii acuză iritabilitate, crize de mânie, care nu au fost comune acestor pacienți până la instalarea maladiei. Lumea devine greu de suportat, emoțiile se produc cu mare ușurință, se notează un plâns facil.

La *triada Kraindler* (irascibilitate, hiperestezie, fatigabilitate) se adaugă insomnia. Pacientul adoarme greu, se notează coşmaruri, tresăriri, țipete, ceea ce determină o trezire devreme, cu senzația de oboseală și o readormire destul de dificilă. Insomnia agravează zilnic boala, deoarece pe timp de noapte se accentuează trăirile personale, care aduc un spor de anxietate.

Pacienții se plâng de tremurături fine ale extremităților, fibrilații faciale, palpebrale, prurit, furnicături, transpirații, membre reci, palpitații, dureri precordiale, senzație de sufocare și de nod în gât, senzații de ceață, scântei, cercuri luminoase, tulburări ale apetitului, pierderea în greutate, spasme intestinale, grețuri, vome, diaree, tenesme anorectale, uscăciune a gurii, poliurie, variații ale tensiunii arteriale, hiperpnee, disconfort general, scăderea potenței sexuale, frigiditate și dismenoree, spasme urinare, micțiuni imperioase [5, 7].

Este de menționat faptul că la bărbați angoasa este mai frecvent precordială, digestivă și urogenitală, la femei este mai ales respiratorie.

BIBLIOGRAFIE:

1. Cao Y, Zhang Y, Chang DF, Wang G, Zhang X (2009), Psychosocial and immunological factors in neurasthenia. Psychosomatics 50(1): 24–29.

2. Harvey SB, Wessely S, Kuh D, Hotopf M (2009), The relationship between fatigue and psychiatric disorders: evidence for the concept of neurasthenia. J Psychosom Res 66:445–454.
3. Hickie, I., Davenport, T., Issakidis, C., & Andrews, G. (2002). Neurasthenia: Prevalence, disability and health care characteristics in the Australian community. British Journal of Psychiatry, 181(01), 56–61.
4. Lee M., Kim Y., Cho S. Review on Diagnostic Criteria of Neurasthenia: Suggesting Pathway of Culture-bound diseases. J Pharmacopuncture. 2017 Dec; 20(4): 230–234.
5. Lee S, Kleinman A (2007) Are somatoform disorders changing with time? The case of neurasthenia. Psychosom Med 69:846–849.
6. Paralikar V, Sarmukaddam S, Agashe M, Weiss MG (2007) Diagnostic concordance of neurasthenia spectrum disorders in Pune, India. Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol 42:561–572.
7. Starcevic, V. (1999). Neurasthenia: cross-cultural and conceptual issues in relation to chronic fatigue syndrome. General Hospital Psychiatry, 21(4), 249–255.
8. Stubhaug B, Tveito TH, Eriksen HR, Ursin H (2005), Neurasthenia, subjective health complaints and sensitization. Psycho-neuroendocrinology 30:1003–1009.
9. World Health Organization. The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders: Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines. Geneva: World Health Organization, 1992.
10. World Psychiatric Association (1999). World Psychiatric Association Consensus Statement on the Syndrome of Neurasthenia. Chatswood, NSW: Excerpta Medica Communications.

Capitolul IX. Tulburări neurocognitive (Demențe)

Autori: Ion Coșciug, Inga Deliv, Mirela Manea

9.1. GENERALITĂȚI

În ultima clasificare a tulburărilor mintale și de comportament, editată de Asociația Psihiatrilor Americani în a. 2013 (DSM-5-TM), termenul ”Demență” a fost înlocuit cu cel de “Tulburare Neurocognitivă”, dar diagnosticul de “Demență” mai este utilizat de psihiatrii americani în subtipurile etiologice, unde această denumire este una standard și în cazurile de expertiză medico-legală psihiatrică. Există probabilitatea ca în CIM-11 să fie prezentă aceeași schimbare. Iată de ce în manualul de față demențele vor fi denumite “Tulburări neurocognitive” (TNC).

Este cunoscut că tulburările neurocognitive (Demențele) sunt de două categorii: *înnăscute* (retardul mintal) și *dobândite* (Alzheimer, Pick, Posttraumatice, Vasculare, Parkinson, etc.). Fiind un deficit intelectual, retardul mintal, în special cognitiv, impune efectuarea unui diagnostic diferențial în cazul pacienților de vârstă adultă cu sindroame discognitive. Astfel, este evident că majoritatea TNC (demențelor) debutează mai frecvent la vârsta a treia cu mici excepții pentru sindroamele demențiale determinate de infecții (meningite, encefalite, SIDA, cu prioni, etc.), intoxicații (alcool, droguri), traumatisme cerebrale, patologii ereditare (Hungtington) ș.a., care pot debuta la o vârstă mai tânără.

În psihiatria clasică erau utilizate noțiunile de presenescență (vârste cuprinse între 45 – 65 ani) și senescență (peste 65 ani), pentru perioadele respective fiind caracteristice tulburări relativ specifice (patologia presenilă / senilă).

Senescența este o noțiune care desemnează procesul de îmbătrânire fiziologică a organismului și trebuie delimitată de senilitate, care este o îmbătrânire cu note patologice [3].

La persoanele de vârsta a treia se constată a fi prezente multiple modificări fiziologice ale majorității sistemelor organismului, inclusiv de nivel cerebral.

Dicționarul de psihiatrie și de psihopatologie clinică LAROUSSE, sub direcția lui Jacques Postel (1998), susține că masa creierului uman se reduce o dată cu vârsta cronologică: cu cca. 5% între 30 și 70 ani; cu 10% spre 80 ani și cu 20% spre vârsta de 90 [5].

Se cunoaște că îmbătrânirea aduce cu sine numeroase modificări fiziologice și fiziopatologice caracteristice bătrâneții: afectarea imunității, care explică creșterea susceptibilității la infecții și frecvența înaltă a proceselor neoplazice. Se reduce activitatea hormonală. Sunt prezente diverse modificări de neurotransmisie cerebrală: α și β-adrenergică, dopaminergică, colinergică, GABA-ergică, glutamatergică, serotoninergică, etc. Este adeseori redus fluxul sangvin cerebral, dar și cel renal, filtrarea glomerulară și reabsorbția tubulară, care determină un răspuns ineficient la dezechilibrele hidroelectrolitice, acido-bazice și la stresul hemodinamic. Involuția se exprimă și la nivelul sistemului digestiv prin reducerea motilității intestinale, activității sfincteriene, asociate cu dificultăți funcționale importante. La nivelul aparatului respirator sunt prezente reducerea presiunii oxigenului și a capacității de difuziune alveolo-capilară, fenomene generatoare de stres oxidativ. Scăderea toleranței la glucoză este progresivă în raport cu vârsta, prevalența diabetului zaharat fiind mai mare cu 1 la fiecare 6 persoane către vârsta de 65 ani și cu 1 la fiecare 4 persoane spre vârsta de 80 ani [3].

Vârsta a treia se caracterizează și prin particularități ale psihologiei, care explică unele comportamente ale bătrânilor. **Modificările de ordin psihologic** mai frecvent se manifestă sub aspectul unor trăsături de personalitate ale vârstnicului. Dintre caracteristicile *“psihologiei*

bătrânului” pot fi menționate: viziunile pesimiste privind viitorul, speranța de viață redusă; irascibilitatea, suspiciunea exagerată, labilitatea sau/și rigiditatea ideativă și/sau emoțională, stările de tristețe, mâhnire, disperare, anxietate, depresie, tentativele de suicid înfăptuite în acest context; hipoprosexia, hipo- și dismnezia antero-retrogradă, dificultatea sau imposibilitatea de a însuși informații noi; tulburările de gândire (*conservatorismul, fixarea pe un anumit stereotip, reducerea fluxului ideativ, reducerea capacității de abstractizare, judecata precară, dificultăți în înțelegerea sensului frazelor complexe, proverbelor, zicătorilor)*, gândirea devenind vâscoasă, aderentă, tipizată, lipsită de spontaneitate și promptitudine; accentuarea unor trăsături de personalitate, caracteristice pe parcursul vieții *(zgârcenia, manifestată prin prudența bătrânilor de a-și risipi bunurile agonisite, tendința spre egocentrism, negativism, crizele de brutalitate, furie, mânie)*; tulburările de somn *(inversia ritmului somn-veghe (somnolenți, pasivi în timpul zilei și activi, plini de inițiativă, deranjând familia în toiul nopții; dificultățile de adormire; somnul superficial, cu treziri frecvente, coșmaruri, etc.)*. Sexualitatea poate fi adeseori perturbată *(creșterea dorinței libidinale pe fundalul diminuării potenței, apariția unor tendințe perverse de tip exhibiționism, voyerism, pedofilie ș.a.)* [3, 12].

Fodoreanu Liana (2006), susține că îmbătrânirea poate fi definită simplu, ca numărarea cronologică a anilor, sau ca un fenomen complex – biologic, psihologic și social. *Îmbătrânirea biologică* reprezintă procesele de involuție evidențiabile la nivelul organelor interne (rinichii, aparatul cardio-vascular și respirator, ficatul, sistemul nervos central). Sunt importante și modificările la nivelul neurotransmițătorilor pentru că ele, împreună cu celelalte transformări, explică toleranța și sensibilitatea particulară a vârstnicilor la medicamente în general și la psihotrope în special. Modificările menționate explică sensibilitatea crescută a persoanelor vârstnice la efectul sedativ al psihotropelor. În consecință, pentru persoanele de vârsta a treia se recomandă: *doze reduse de remedii psihotrope* (aproximativ o treime din dozele utile adultului); *evitarea asocierilor medicamentoase* și respectarea compatibilității/incompatibilității între medicamente [3, 12].

Clasicii delimitau ca specific gerontoplastic următoarele entități nosologice: *Melancolia de involuție* (E. Kraepelin) – o stare depresivă majoră, adeseori cu productivitate halucinator-delirantă a cărei apogeu o constituie Sindromul Cotard (idei de negație, nihilistice, de imortalitate); *Delirul presenil de prejudiciu* (E: Kraepelin) sau *paranoia de involuție* (Kleist) – delir de mică amplitudine, care păstrează unele legături cu realitatea (ca conținut adeseori reflectă temerile generale caracteristice bătrâneții) și este frecvent provocat de reacții acute la stres ori de singurătate și frustrarea existențială; *Catatonia tardivă* – o stare psihotică mixtă cu incluziuni catatone, anxios acute, halucinatorii și confuzive, care se prezintă ca un episod de intrare (în 6-12 luni) într-o stare demențială progresivă. Ea trebuie abordată ca un preludiu excitotoxic demențial; *Presbiofrenia* (Kahlbaum) – considerată de savanții germani drept o formă particulară a demenței senile iar de cei francezi drept o versiune a psihozei amnestice Korsakoff neinduse de alcool. Pentru ea sunt mai specifice: debutul brusc cu stări de euforie acontextuală pe fundalul unor episoade confuzive. Se poate remite în 4-6 săptămâni, dar cel mai des preia evoluție cronică [2].

9.2. ISTORICUL DEZVOLTĂRII TULBURĂRILOR NEUROCOGNITIVE, CLASIFICARE.

În prezent, patologia psihiatrică la persoanele de vârsta a treia mai frecvent este reprezentată de a) *Demențe, b) Episoadele depresive* (frecvent, anxios-depresive), c) *Stări psihotice* (mai frecvent sub aspectul unui *Delirium* sau a unui *Paranoid*) dar pot fi prezente și diverse tulburări de sănătate mintală, care au debutat în perioada adolescenței sau în cea de adult și care evoluează în continuare.

În unele cazuri apare necesitatea diferențierii demenței cu o stare de delirium sau cu o stare depresivă. În manualul de buzunar de psihiatrie clinică, Kaplan H.I. și Sadock B.I., (2009) au elaborat criterii clinico-evolutive în acest sens (Tab. 1, Tab. 2).

Tab. 1 Diferențierea clinică a deliriumului și demenței

Elementul	**Delirium**	**Demență**
Istoric	Boală acută	Boală cronică
Debut	Rapid	Insidios (de obicei)
Durata	Zile-săptămâni	Luni-ani
Evoluție	Fluctuantă	Cronică progresivă
Conștiență	Fluctuantă	Lucidă
Orientare	Afectată, cel puțin periodic	Inițial intactă
Afect	Anxios, iritat	Labil, de obicei neanxios
Gândire	Adesea tulburată	Diminuată cantitativ
Memorie	Memoria recentă intens afectată	Afectarea memoriei recente și a celei pe termen lung
Percepție	Frecvent halucinații (în special vizuale)	Halucinații mai puțin frecvente (cu excepția celor vesperale)
Funcția psihomotorie	Inhibiție / Agitație, ambele	Relativ normală
Somn	Ciclul somn-veghe perturbat	Ciclul somn-veghe mai puțin perturbat
Atenție și prezența în mediu	Puternic afectate	Mai puțin afectate
Reversibilitate	Adesea reversibil	Ireversibil

Tab. 2 Diferențierea clinică a Demenței și Depresiei (Pseudodemenței)

Elementul	**Demență**	**Depresie (Pseudodemență)**
Vârsta	De obicei vârstnici	Nespecificată
Debut	Vag, insidios (uneori brusc)	Zile-săptămâni
Evoluție	Lentă, înrăutățiri nocturne	Rapidă, chiar pe parcursul unei zile
Istoric	Boală sistemică sau droguri	Tulburare a dispoziției
Critica vis-a-vis de boală	Absentă, **NE**preocupat de boală	Prezentă, asociată cu suferință
Semne organice	Adesea prezente	Absente
Cogniție [a]	Afectare însemnată	Modificări de personalitate

Elementul	Demență	Depresie (Pseudodemență)
Examenul stării mintale	Deficite constante, lacunare Aproximează, confabulează, perseverează Subliniază succese minore Dispoziție superficială sau “plată”	Deficite variabile în diferite modalități Apatic, “Nu știu” Subliniază eșecurile Depresiv
Comportament	Potrivit cu gradul de afectare cognitivă	Incongruent cu gradul de afectare cognitivă
Cooperare	Cooperant, dar uluit, frustrat	Necooperant, depune puțin efort
CT și EEG	Modificate	Fără modificări patologice

[a] *Benzodiazepinele și Barbituricele agravează deficitul cognitiv prezente la pacientul cu demență, în timp ce [Benzodiazepinele] îl ajută pe depresiv să se relaxeze*

9.3. DIAGNOSTICAREA TULBURĂRILOR NEUROCOGNITIVE.

Diagnosticarea demențelor în faza lor incipientă pare a fi un obiectiv strategic de importanță deosebită, deoarece inițierea precoce a tratamentului pro-cognitiv permite menținerea calității vieții și funcționării independente a subiecților umani predispuși să facă această tulburare severă de sănătate mintală. În același timp, diferențierea semnelor îmbătrânirii fiziologice de deficitele cognitive din demențe este o problemă clinică dificilă. *Bătrânețea normală sau “uitucia benignă senilă”* se caracterizează prin dificultatea ocazională de a găsi cuvântul potrivit în momentul potrivit, de a numi obiecte, fenomene, persoane, funcțiile globale și funcționarea cotidiană independentă fiind relativ păstrate. Capacitatea de însușire a informațiilor noi și utilizarea celor achiziționate în trecut este relativ păstrată, însă aceste procese funcționează mai lent. De menționat că, în îmbătrânirea fiziologică rațiunea și capacitatea de judecată logică sunt relativ conservate [3, 8].

Mai mulți autori, Liana Fodoreanu, (2009); Panegyres P.K., (2010); Prelipceanu Dan, (2013); Udriștoiu T., Marinescu Dragoș, (2014) consideră că între bătrânețea normală și demență există o stare intermediară, tranzitorie, caracterizată prin prezența unor tulburări cognitive discrete, care poartă numele de *Deficit Cognitiv Ușor* (Mild Cognitive Impairment). Se discută dacă este vorba despre un prodrom al demenței Alzheimer sau despre o entitate independentă, care crește riscul apariției demenței Alzheimer. Recunoașterea acestui deficit cognitiv este importantă pentru că luarea de măsuri terapeutice poate întârzia apariția simptomelor demenței. În Deficitul Cognitiv Ușor (memoria deficitară), funcționarea subiectului este relativ normală. Capacitatea de judecată este relativ conservată, inteligența și deprinderile habituale, compensând încetinirea proceselor cognitive. Lipsa deficitului funcțional al sarcinilor de bază în funcționarea cotidiană pare a fi acel element, care permite diferențierea deficitului cognitiv ușor de demența incipientă.

Diagnosticul de *Deficit Cognitiv Ușor* în opinia lui Dan Prelipceanu, (2013) se bazează pe următoarele criterii: (a) acuze ale persoanei legate de alterarea memoriei; (b) activități zilnice normale, fără afectarea semnificativă a activității sociale sau profesionale; (c) funcție cognitivă în general păstrată; (d) reducerea obiectivă a performanțelor mnezice caracteristice vârstei pacientului; (e) absența demenței. Concomitent, autorul menționează că rata anuală de trecere a deficitului cognitiv ușor în boala Alzheimer, pentru pacienții vârsta cărora depășește limita de 60

ani, este estimată variabil – între 6% și 25%, față de 1-2% în cazul procesului de îmbătrânire fiziologică.

Diagnosticul de *Deficit Cognitiv Ușor* și mai ales riscul de trecere spre boala Alzheimer pot fi anticipate pe baza unor indicatori neuroimagistici și a unor biomarkeri [8]:

1) Prezența de atrofii minore la nivelul cortexului entorinal, temporal superior și cingulat anterior;

2) Hipoperfuzia complexului hipocampo-amigdalian și a talamusului anterior;

3) Identificarea precoce a plăcilor β-amiloide și a progresiei rapide a acestora prin tehnici neuroimagistice specifice ([C11] PIB/PET; PET/FDG);

4) Reducerea semnificativă a nivelului peptidului Aβ-42 în lichidul cefalorahidian;

5) Creșterea nivelului fosfoproteinelor Tau în lichidul cefalorahidian.

9.4. CRITERIILE DE DIAGNOSTIC PENTRU TULBURĂRILE NEUROCOGNITIVE CONFORM DSM-5.

Asociația Psihiatrilor americani în DSM-5-TM a elaborat criterii de diagnostic pentru **Tulburarea Neurocognitivă Ușoară** (*echivalentul stadiilor incipiente ale demenței*) și **Majoră** (*echivalentul termenului de demență*).

Criterii de diagnostic pentru **Tulburarea Neurocognitivă Minoră (Stadiul Incipient al Demenței)** (DSM-5-TM):

(A) Dovezi privind **declinul cognitiv ușor** al individului, comparativ cu nivelul anterior de funcționare, în unul sau mai multe domenii cognitive *(atenția complexă, funcția executivă, învățarea și memoria, limbajul, funcția perceptivo-motorie sau cogniția socială)*, bazate pe: (1) și (2)

(1) Acuze ale individului, ale unei persoane cunoscute sau preocuparea medicului privind prezența unui **declin ușor** al funcțiilor cognitive; și

(2) Afectarea **ușoară** a funcțiilor cognitive, documentată prin evaluare neuropsihologică standard (*MMSE, MoCA, testul de desenare a ceasului, etc.*) sau în absența acesteia, printr-o altă metodă clinică de evaluare.

(B) Deficitele cognitive **NU** influențează independența individului în funcționarea zilnică (individul poate efectua activitățile complexe indispensabile ale vieții cum ar fi: achitarea facturilor sau administrarea medicației dar cu un efort mai mare ca anterior, ori folosește pentru aceasta strategii compensatorii (*de ex., își notează tot ce are de îndeplinit*).

(C) Deficitele cognitive **NU** sunt datorate exclusiv unui episod de delirium.

(D) Deficitele cognitive **NU** sunt mai bine explicate de o altă tulburare mintală (*de ex., Tulburarea depresivă majoră, Schizofrenia ș.a.*).

Diagnosticul de Tulburare Neurocognitivă Ușoară (minoră) este preferat pentru afecțiunile care apar la indivizii mai tineri, cum ar fi afectarea funcțională secundară leziunilor traumatice cerebrale sau infecției HIV.

Criterii de diagnostic pentru **Tulburarea Neurocognitivă Majoră (**DSM-5-TM**) (Demența propriu-zisă):**

(A). Dovezi privind **declinul cognitiv semnificativ** al individului, comparativ cu nivelul anterior de funcționare, în unul sau mai multe domenii cognitive (*atenția complexă, funcția executivă, învățarea și memoria, limbajul, funcția perceptivo-motorie sau cogniția socială*) bazate pe: (1) și (2):

1) Acuze ale individului, ale unei persoane cunoscute sau preocuparea medicului privind **deteriorarea semnificativă** a funcțiilor cognitive; și

2) Afectarea severă a funcțiilor cognitive, documentată prin evaluare neuropsihologică standard (*MMSE, MoCA, testul de desenare a ceasului, etc.*) sau în absența acesteia, printr-o altă metodă clinică de evaluare.

(B). Deficitele cognitive **afectează independența** individului în funcționarea zilnică (individul *are nevoie cel puțin de asistență în desfășurarea activităților complexe indispensabile ale vieții* cum ar fi: achitarea facturilor sau administrarea medicației).

(C). Deficitele cognitive apar **NU** doar în contextul unui episod de delirium.

(D). Deficitele cognitive **NU** sunt explicate mai bine de o altă tulburare mintală *(de ex., Tulburarea depresivă majoră, Schizofrenia ș.a.*).

Diagnosticul de demență în prezent presupune următoarea structură: **Tulburare neurocognitivă Majoră (Demență) sau Ușoară secundară**... (în continuare se indică cauza etiologică): *Maladiei Alzheimer...**ori** afectării fronto-temporale... maladiei cu corpi Lewi,... **ori** etiologiei vasculare,... **ori** HIV/SIDA,... **ori** maladiei Parkinson,... Huntington... maladiei Creutzfeldt-Jakob,... **ori** demență posttraumatică, etc.*

Principalele sindroame clinice discognitive (demențiale) sunt: 1) sindromul amnestic neindus de alcool (Korsakoff) și 2) Psihosindromul Organic cerebral.

Caracteristicile clinice principale ale **sindromului amnestic Korsakoff** sunt:

1) Amnezia de fixare *(pacientul nu poate însuși informații noi, nu ține minte evenimentele care au loc aici și acum, dar poate să-și amintească informații însușite în copilăria precoce).*

2) Dezorientarea temporo-spațială de tip amnezic.

3) Prezența confabulațiilor, pseudoreminescențelor, criptomneziilor, ecmneziei.

Criteriile clinice pentru **Psihosindromul Organic Cerebral** (psihoorganic) sunt întrunite în următoarea triadă (Walter-Büel H., 1951):

1) Alterarea memoriei (tulburări globale antero-retrograde ale memoriei)

2) Diminuarea capacității de a înțelege sensul fenomenelor, evenimentelor ce au loc în ambianță, dar și a vorbirii adresate.

3) Incapacitatea de a-și controla emoțiile.

9.5. DEFINIREA ȘI CLASIFICAREA DEMENȚELOR CONFORM CIM-10.

În CIM-10 **demența este definită** ca un sindrom clinic datorat unei boli a creierului, de obicei de natură cronică sau progresivă, în care există o deteriorare a multiplelor funcții corticale superioare, incluzând memoria, gândirea, orientarea, înțelegerea, calculul, capacitatea de a învăța, limbajul și judecata. Se consideră că câmpul de conștiință nu este alterat, dar pot fi prezente episoade de dezorientare temporo-spațială amnezică. Modificările menționate anterior adeseori sunt progresive și ireversibile.

Cât ține de răspândirea demențelor, diferite studii relatează date diferite. Cele mai frecvente grupe etiopatogenice ale demențelor cu debut precoce, în conformitate cu datele publicate de Panegyres P.K., (2010) sunt:

- Demența fronto-temporală (degenerescența lobulară fronto-temporală)
- Demența Alzheimer
- Demența vasculară
- Deficitul Cognitiv Minor (Mild Cognitive Impairment)
- Demența indusă de alcool
- Demența prionică
- Demența determinată de traumatisme craniene
- Demența consecutivă sindromului de atrofie corticală posterioară
- Demența cu corpusculi Lewy.

McMutray, (2006) analizând un număr limitat de cazuri clinice, prezintă date statistice, privind răspândirea diferitor tipuri etiopatogenice de demență în diferite țări.

Tab. 3 Demența cu debut la vârstă tânără – condiții etiopatogenice (adaptat după McMutray, 2006)

Diagnostic	Anglia (n=185)	Scoția (n=114)	Australia (n=150)	Brazilia (n=141)
Demența Alzheimer	35,1%	52,6%	21%	21,3%
Demența vasculară	18,4%	11,4%	25%	**36,9%**
Demența Parkinson	8,6%	NS	NS	2,5%
Demența post-traumatică	NS	NS	NS	9,2%
Demența alcoolică	10,3%	**12,3%**	2%	5%
Demența HIV	NS	NS	NS	NS
Hidrocefalie normotensivă	NS	NS	NS	4,2%
Demența fronto-temporală	**23%**	NS	24%	5%
Demența Huntington	4,9%	NS	NS	NS

Diagnostic	Anglia (n=185)	Scoția (n=114)	Australia (n=150)	Brazilia (n=141)
Demența din scleroza multiplă	4,3%	NS	NS	1,4%
Demența nespecificată (NS)	NS	NS	NS	NS
Alte cauze	5,9%	23,7%	27%	13,5%

În literatura de specialitate există mai multe încercări de a sistematiza diferitele tipuri de demență cunoscute astăzi. Clasificarea elaborată de către Băjenaru O. în a. 2002 pare a fi una dintre cele mai apropiate de realitatea clinică.

9.6. CLASIFICAREA ȘU EVOLUȚIA DEMENȚELOR.

Tab. 4 Clasificarea etiologică și evolutivă a tipurilor de demență (Băjenaru O., 2002)

Demențe permanente și progresive	**Demențe permanente de obicei NEprogresive**	**Demențe parțial sau complet reversibile**
Demența Alzheimer	Demența post-traumatică	Demențele toxice și medicamentoase *(induse de alcool, monoxid de carbon, plumb, mercur, mangan, pesticide, trihexyphenidyl, barbiturice, antidepresive triciclice, litiu, digitalis, cocaină ș.a.)*
Demența vasculară *(multiinfarct, infarct strategic, boala Binswanger, CADASIL, etc.)*	Demența post-anoxică	Demențele cauzate de infecții *(meningite, encefalite, tuberculoză, parazitoze, neuroborelioză)*
Demența asociată bolii Parkinson		Hidrocefalia normotensivă
Demența cu corpusculi Lewy		Hematomul subdural
Forme mixte*		Tumorile cerebrale
Boala Huntington		Boala Wilson
Demența fronto-temporală (boala Pick)		Afecțiunile metabolice *(insuficiența renală cronică, demența de dializă, insuficiența hepatică, hipoglicemia cronică)*
Boala Hallevorden-Spatz		Afecțiunile endocrine *(hipotiroidia, sindromul Cushing)*

Demențe permanente și progresive	Demențe permanente de obicei NEprogresive	Demențe parțial sau complet reversibile
Paralizia supranucleară progresivă		Afecțiunile autoimune *(LES cu vasculită asociată)*
Demența din Scleroza multiplă		Afecțiuni carențiale *(sindromul Wernicke-Korsakoff, pelagra, carența de vitamină B12 și folat)*
Complexul SIDA-demență		Sindroame paraneoplazice *(encefalita limbică)*
Neurosifilisul *(Paralizia generală progresivă)*		
Boala Creutzfield-Jakob		

* *Cele mai frecvente forme mixtă de Demență sunt: Demența Alzheimer asociată cu boala cardiovasculară, urmată de asocierea bolii Alzheimer cu Demența cu corpusculi Lewy.*

Medicii practicieni din Republica Moldova sunt obligați să cunoască clasificarea demențelor expusă în CIM-10, deoarece codificarea diagnosticelor în fișele de observație clinică (de ambulatoriu sau staționar) se face în conformitate cu această clasificare:

F00 – Demența în boala Alzheimer (BA)

F00.0 – Demența în BA cu debut timpuriu (până la vârsta de 65 ani)

F00.1 – Demența în BA cu debut tardiv (după vârsta de 65 ani) ș.a.

F01 – Demența vasculară

F01.0 – Demența vasculară cu debut acut

F01.1 – Demența multiinfarct

F01.2 – Demența vasculară subcorticală (Binswanger) ș.a.

F02 – Demența în alte boli, clasificate în altă parte

F02.0 – Demența în boala Pick (fronto-temporală)

F02.1 – Demența în boala Creutzfeld-Jacob

F02.2 – Demența în boala Huntington

F02.3 – Demența în boala Parkinson

F02.4 – Demența în boala cu virusul imunodeficienței umane HIV-SIDA

F02.8 – Demența în alte boli, clasificate în altă parte

Aici se vor include demențele din:

Intoxicația cu monoxid de carbon (T 58); Lipidoza cerebrală (E 75); Epilepsie (G 40); Neurosifilis și Paralizia generală progresivă (A 52.1); Boala Wilson – degenerescența hepato-lenticulară (E 83.0); Hipercalcemie (E 83.5); Hipotiroidismul dobândit (E 00; E 02); Intoxicații (T 36 – T 65); Scleroza multiplă (G 35); Deficiența de acid nicotinic (vit. PP – pelagra) (E 52); Poliartrita nodoasă (M 30.0); LES (Lupus eritematos sistemic) (M 32); Tripanosmiaza (Africană – B 56; Americană – B 57); Carența de vitamina B_{12} (E 53.8).

F 03 – Demența nespecificată

Include:

Demența senilă sau presenilă nespecificată; Psihoza senilă sau presenilă nespecificată; Demența primară degenerativă nespecificată.

F 04 – Sindromul amnestic organic (Korsakoff) neindus de alcool sau alte substanțe psihoactive

F 05 – Delirium, neindus de alcool sau alte substanțe psihoactive

Include:

Sindromul cerebral acut; Starea confuzională (nealcoolică) acută; Psihoza infecțioasă acută; Reacția organică acută; Psihosindromul organic cerebral acut.

Pentru realizarea diagnosticului pozitiv/diferențial al demențelor, ghidurile internaționale, în funcție de tabloul clinic dominant, recomandă un set de examinări clinice și paraclinice:

1. **Colectarea detaliată a datelor anamnestice,** inclusiv privind declanșarea și evoluția în timp a stării morbide, date oferite nu doar de pacient (anamneza subiectivă), ci și de aparținători (anamneza obiectivă).

2. **Examenul clinic al funcțiilor cognitive și a stării de sănătate mintală** (examinarea atenției, capacității de concentrare, de orientare, a memoriei de scurtă și lungă durată, a praxiei, limbajului și funcțiilor de execuție, a capacității de abstractizare și rațiunii, a capacității de a înțelege sensul frazelor complexe, cel al metaforelor, proverbelor, etc.)

3. **Examenul clinic general** presupune evidențierea afecțiunilor medicale ce se pot asocia cu demențe (lupus sistemic eritematos, tumori, parazitoze cerebrale, SIDA ș.a.).

4. **Examenul neurologic** poate scoate în evidență semne neurologice ale patologiilor care se asociază cu demență (ischemie cerebrală cronică, accidente vasculare cerebrale (AVC), scleroză multiplă, encefalite, meningite, boala Creutzfeldt-Jacob, Parkinson, etc.).

5. **Examenul statutului psihic** presupune confirmarea/infirmarea stărilor de depresie, delirium, sindromului de dependență de diverse substanțe psihoactive.

6. **Examenul neuropsihologic** – o examinare obligatorie în cazurile de demență ușoară, care presupune utilizarea de teste psihometrice MMSE (Mini Mental State Examination), Tesul MoCA, Testul de desenare a ceasului, Scorul ischemic Hachinski ș.a.

7. **Examenul oftalmoscopic** – examenul fundului de ochi poate pune în evidență modificările vasculare (aterosclerotice) sau hipertensiunea intracraniană (hematoame, tumori, paraziți, etc.).

8. **Analize de laborator** a) uzuale – hemoleucograma, analiza generală a urinei, nivelul ureei, creatininei, colesterolului, trigliceridelor, glicemiei, transaminazelor, hormonilor tiroidieni, ionograma, pentru a identifica afecțiunile dismetabolice; b) teste serologice pentru a confirma/infirma bolile infecțioase (SIDA, borelioza, encefalita herpetică, neurosifilisul; c) teste imunologice pentru diagnosticarea lupusului sistemic, vasculitelor, neurosifilisului; d) teste pentru identificarea intoxicațiilor, carențelor vitaminice Vitamina B12, Vitamina PP, etc.

9. **Examenul lichidului cefalorahidian** care poate scoate în evidență diverse modificări specifice pentru diferite tipuri de demență (de ex., nivel scăzut al peptidului Aβ-42 și nivel crescut al proteinei Tau – schimbări specifice pentru demența Alzheimer ori prezența de eritrocite în LCR – semn mai specific pentru AVC hemoragic, etc.).

10. **Investigații neuroimagistice** – pentru excluderea patologiilor cerebrale (AVC, scleroză multiplă, tumori, meningite, encefalite, parazitoze), confirmarea proceselor neurodegenerative și stabilirea diagnosticului de demență. Un examen prin RMN-cerebrală ar permite evidențierea zonelor specifice de atrofie (de ex., predominant la nivelul hipocampului și al lobilor temporali - în demența Alzheimer; la nivelul lobilor frontali și parietali - în demența fronto-temporală (Pick); a leziunilor vasculare în demența vasculară ș.a.m.d.).

11. **Examenul electroencefalografic** poate fi util pentru confirmarea demenței din epilepsie sau din maladia Creutzfeldt-Jacob.

12. **Teste genetice, biopsie cerebrală** în cazuri unice de expertiză psihiatrico-legală judiciară, când apare necesitatea confirmării demenței de tip Alzheimer, Huntington.

9.7. TULBURAREA NEUROCOGNITIVĂ (DEMENȚĂ) SECUNDARĂ BOLII ALZHEIMER (TNCBA).

Procentul demențelor, care pot fi atribuite bolii Alzheimer este cuprins între 60-90%, în funcție de clinică și criteriile de diagnostic (DSM-5-TM).

Etiopatogenie

Etiopatogenia TNCBA este una complexă. Există mai multe condiții care pot conduce la dezvoltarea acestui sindrom psihopatologic. Ca și factori de risc ce conduc la apariția TNCBA în literatură sunt menționați: **(1)** anomaliile cromozomilor 1, 4, 9, 14, 19, 21, asociate cu acumulări de amiloid și neurodegenerare [6, 10]; **(2)** impactul negativ al aluminiului, plumbului, cuprului, zincului (acumulările de aluminiu la nivelul benzilor neurofibrilare și în neuronii fără degenerescență din creierul pacienților cu TNCBA); **(3)** factori dismetabolici – scăderea ratei metabolismului glucozei și creșterea producției de acid lactic; **(4)** infecțiile cu viruși lenți – herpes simplex, Zoster, viruși hepatici (B, C, D); **(5)** stresul oxidativ, care poate induce un dezechilibru între prooxidante sau/și radicali liberi și sistemele antioxidante, asociat cu acumularea intracelulară a ionilor de Ca+2, fenomen ce stimulează procesele de moarte neuronală prin necroză și apoptoză; **(6)** deficiența funcțională a sistemelor de neurotransmisie cerebrală, în principal a sistemului acetilcolinergic (sistemul, cel mai implicat în asigurarea funcțiilor cognitive, în special a memoriei); **(7)** creșterea activității sistemului glutamatergic – asociat cu lezionarea cerebrală; **(8)** creșterea activității monoaminergice ca rezultat al diminuării transmisiei colinergice – se poate

solda cu simptome hipo- sau maniacale, deliruri și halucinații; **(9)** scăderea numărului de receptori serotoninergici la nivelul lobilor frontal, temporal și al hipocampului, fenomen corelat cu instalarea stărilor de anxietate, depresie, agitație psihomotorie și agresivitate; **(10)** implicarea sistemului noradrenergic – reducerea numărului de neuroni noradrenergici în locus coeruleus corelează pozitiv cu simptomele depresive la pacienții cu demență și creșterea semnificativă a metabolismului noradrenalinei în hipocamp, nucleul caudat, girusul cingulat asociat cu niveluri crescute ale noradrenalinei în substanța neagră, depistate la pacienții cu demență și tulburări psihotice. **(11)** mecanismele GABA-ergice – scăderea progresivă difuză a activității corticale a GABA, mai evidentă la nivelul lobilor temporali, ca și reducerea nivelului GABA în lichidul cefalorahidian corelau direct cu comportamentul agresiv al pacienților cu TNCBA.

Clasicii psihiatriei menționau ca și sindrom psihopatologic principal al TNCBA sindromul *Afazo-apraxo-agnozic* (*afazie* – tulburări de limbaj; *apraxie* – incapacitatea efectuării activităților motorii dirijate volițional, în ciuda funcțiilor motorii intacte; *agnozie* – imposibilitatea recunoașterii persoanelor apropiate, a membrilor familiei sau a obiectelor, în ciuda funcțiilor senzoriale intacte), asociat cu perturbarea funcționării executive (planificarea, inițierea și organizarea activităților, acțiuni bazate pe abstractizare, logică, rațiune).

NINCDS-ADRDA (*National Institute of Neurologic, Comunicative Disorders and Stroke-Alzheimer's disease and related Disorders Association*) a evidențiat 10 simptome, cel mai frecvent prezente în tabloul clinic al TNCBA:

1. Pierderea recentă a memoriei cu afectare ocupațională.
2. Dificultăți în efectuarea lucrului de altădată.
3. Probleme de limbaj.
4. Dezorientare în timp și spațiu.
5. Judecată precară.
6. Probleme cu gândirea abstractă.
7. Uitarea în cazul schimbării locului obiectelor.
8. Schimbări ale dispoziției și comportamentului.
9. Modificări ale personalității.
10. Pierderea spiritului de inițiativă.

Criterii de diagnostic (**DSM-5**) pentru **Tulburarea Neurocognitivă Majoră sau Ușoară secundară bolii Alzheimer (TNCBA)-*(Demență secundară bolii Alzheimer)***

A. Sunt îndeplinite criteriile pentru o TNC Majoră sau ușoară.

B. Deficitul în unul sau mai multe domenii cognitive (pentru TNC Majoră trebuie să fie afectate cel puțin 2 domenii) are debut insidios și evoluție lentă.

C. Sunt îndeplinite criteriile pentru boala Alzheimer probabilă, fie pentru boala Alzheimer posibilă, după cum urmează:

Pentru TNC Majoră:

Boala Alzheimer *probabilă* este diagnosticată dacă oricare din următoarele elemente este prezent; când elementele menționate mai jos lipsesc, se va stabili diagnosticul de **boală Alzheimer *posibilă*.**

1. Dovada unei mutații genetice aflate la originea bolii Alzheimer, obținută din istoricul familial sau prin testare genetică.
2. Sunt prezente toate cele 3 elemente care urmează:

a) Dovezi clare ale declinului mnezic și capacității de învățare plus încă cel puțin un alt domeniu cognitiv (*pe baza istoricului minuțios sau a testelor psihometrice repetate*).

b) Declinul cognitiv are evoluție progresivă continuă, fără platou prelungit.

c) Nu există dovezi pentru o etiologie mixtă (*de ex., absența altei afecțiuni neurodegenerative sau cerebrovasculare, sau a altei afecțiuni neurologice, mintale sau sistemice, sau a vreunei condiții care ar putea contribui la declinul cognitiv*).

Pentru TNC Ușoară:

Boala Alzheimer *probabilă* este diagnosticată dacă există dovezi ale unei mutații genetice aflate la originea bolii Alzheimer, obținute prin testare genetică sau din istoricul familial.

Boala Alzheimer *posibilă* este diagnosticată dacă NU există dovezi ale unei mutații genetice aflate la originea bolii Alzheimer, obținute prin testare genetică sau din istoricul familial, dar sunt prezente toate cele 3 elemente care urmează:

1. Dovezi clare ale declinului mnezic și a capacității de învățare.
2. Declinul cognitiv are evoluție progresivă continuă, fără platou prelungit.
3. NU există dovezi pentru o etiologie mixtă (de ex., absența altei afecțiuni neurodegenerative sau cerebrovasculare, sau a altei afecțiuni neurologice, mintale sau sistemice, sau a vreunei condiții care ar putea contribui la declinul cognitiv).

D. Tulburarea NU este mai bine explicată de boala cerebrovasculară, altă afecțiune neurodegenerativă, de efectele unei substanțe, de altă tulburare mintală, neurologică sau sistemică.

Tratamentul TNCBA (Demenței secundare bolii Alzheimer)

Țintele terapeutice în boala Alzheimer sunt:

- Diminuarea progresiei proceselor neurodegenerative;
- Ameliorarea și stabilizarea declinului cognitiv;
- Tratamentul tulburărilor psihopatologice și devierilor comportamentale posibile;
- Terapia comorbidităților somatice;
- Ameliorarea circulației sangvine cerebrale, tulburărilor dismetabolice ș.a.

Remedii farmacologice recomandate

Medicamente pro-cognitive (antidemențiale)

- **Inhibitori ai acetilcolinesterazei** *(Donepezilum, Galantaminum)*;

- **Inhibitori ai acetil-și butiril-colinesterazei** *(Rivastigminum)*;
- **Modulatori ai echilibrului GABA/Glutamat** *(Memantinum)*.

Medicamente psihotrope pentru terapia simptomelor non-cognitive

- **Antipsihotice** *(Risperidonum, Haloperidolum, Aripiprazolum, Cariprazinum, Paliperidonum, Clozapinum, Olanzapinum, Quetiapinum, Ziprazidonum)* pentru devierile comportamentale (crize de agresivitate, ostilitate, violență) datorate tulburărilor de conștiință (delirium) și celor halucinator-delirante. Dozele vor fi adaptate în funcție de vârstă și condiția somatică a pacientului și de dorit să constituie 1/3, maximum 2/3 din doza recomandată de ghidurile pentru adulți. Cel mai utilizat a fost *Haloperidolum* (în doze de 1 mg/zi până la maximum 5 mg/zi). Riscul major al antipsihoticelor convenționale este reprezentat de efectele secundare extrapiramidale, discirculatorii (hipotensiunea arterială) și cele anticolinergice (agravarea tulburărilor cognitive). *Clozapinum* nu poate fi un antipsihotic de primă intenție datorită riscului agranulocitozei (dozele recomandate sunt între 12,5 mg/zi și 100 mg/zi). *Risperidonum* poate fi utilizat în doze mici (0,25 – 2 mg/zi); *Aripiprazolum* (2,5 – 10 mg/zi); *Cariprazinum* (1,5 – 4,5 mg/zi); *Paliperidonum* (1,5 – 3 mg/zi); *Quetiapinum* are acțiune sedativă în doze între 25 mg/zi și 200 mg/zi; *Olanzapinum* va fi recomandat cu precauție maximă la persoanele cu vârsta de peste 65 ani, în special atunci când cifrele glicemiei sunt crescute, iar toleranța la glucoză este alterată (dozele fiind cuprinse între 2,5 mg/zi și 10 mg/zi); *Ziprazidonum* necesită monitorizarea atentă a electrocardiogramei (dozele zilnice recomandate vor fi în intervalul – 20 mg/zi și 120 mg/zi, cu monitorizarea intervalului QT pe EKG) [8, 11, 13].
- **Antidepresive** (*Sertralinum* – 50 100 mg/zi; *Escitalopramum*-10 – 15 mg/zi; *Paroxetinum* – 10 -20 mg/zi; *Venlafaxinum* – 75 – 150 mg/zi; *Bupropionum* – 150 mg/zi; *Duloxetinum* – 30 – 60 mg/zi; *Tianeptinum* – 12,5-37,5 mg/zi) pentru corecția tulburărilor anxios-depresive, obsesive și a agresivității. *Agomelatinum*-25 – 50 mg/zi; *Mirtazapinum* – 15 – 30 mg/zi; *Mianserinum* – 15 – 45 mg/zi; *Trazodonum* – 50 – 150 mg/zi, în cazul asocierii tulburărilor anxios-depresive cu diverse dissomnii. Se va da preferință antidepresivelor lipsite de efecte anticolinergice [10, 11, 13].
- **Stabilizatori ai dispoziției** (*derivați ai Acidulum valproicum, Gabapentinum, Oxcarbamazepinum, Lamotriginum*) - utili pentru controlul labilității emoționale, comportamentului agresiv și a fenomenelor epileptiforme (la 40% dintre pacienții cu boala Alzheimer sunt posibile convulsii sau paroxisme non-convulsive) [13].

Medicamente pentru tratamentul simptomatic [8]

- Remedii antioxidante (Tocoferolum acetatum, Ulei de pește, Trimetilhydrazinum propionat dihydrat, Omega 3-6-9);
- Remedii antiinflamatoare nesteroidiene;
- Remedii neuroprotectoare (Cerbrolyzinum, Cortexinum);
- Remedii Vasoactive (Nicergolinum, Pentoxifilinum, Vinpocetinum, Citocolinum, Cholini alfosceras);
- Remedii neurotrope (Pyracetamum, Pramiracetamum);
- Remedii hormonale (estrogeni) ș.a..

Remedii în curs de validare [8]

- Xaliprodenum – reduce procesul de neurodegenerare.
- Tramiprosatum – menține β-amiloidul în stare solubilă, astfel prevenind acumularea de plăci amiloide.
- R-flurbiprofenum – modulator al Gamma-secretazei – reduce sinteza de β-amiloid.
- Inhibitori ai Catechol-O-Methyltransferazei [COMT] (Opicaponum).
- Vaccinul terapeutic contra virusului Herpes Zoster (Zostavax).
- Vaccinul anti-beta-amiloid – stimulează formarea de anticorpi specifici față de depozitele de β-amiloid.
- Există mari speranțe ce țin de folosirea celulelor stem.

9.8. TULBURAREA NEUROCOGNITIVĂ FRONTO-TEMPORALĂ (DEMENȚA SECUNDARĂ BOLII PICK) (TNCFT).

Etiopatogenie

Aproximativ 40% dintre pesoanele cu TNC fronto-temporală au un istoric familial de TNC cu debut precoce (sub vârsta de 65 ani), iar la 10% dintre ei se descoperă un tipar de transmitere autozomal dominant. Au fost identificați mai mulți factori genetici: mutații la nivelul genelor care codifică microtubulii asociați proteinei Tau, ale genei granulinei ș.a. Există și multe cazuri cu transmitere familială, care nu prezintă nicio astfel de mutație. Prezența bolii neuronului motor se asociază cu o deteriorare mai rapidă [6].

În psihiatria clasică se specifică că TNCFT debutează cu modificări ale personalității (*deteriorarea aptitudinilor sociale, aplatizarea emoțională: apatie, inerție, hipobulie, fatigabilitate intelectuală sau dezinhibiție, hiperactivitate, distractibilitate*) și ale comportamentului (*de la manierisme, ritualuri superstițioase complexe față de care lipsește atitudinea critică până la inadecvare socială totală*). Comportamentul adeseori este similar celui orbito-frontal sau moriatic. Ulterior, se instalează sindromul PEMA (Palilalie, Ecomimie, Mutism și Amimie) și crizele de hipotonie musculară. Tulburările cognitive se asociază mai târziu în evoluția maladiei.

Criterii de diagnostic (**DSM-5**) pentru **Tulburarea Neurocognitivă (fronto-temporală) Ușoară sau Majoră (TNCFT) - *(Demența secundară bolii Pick)***

A. Sunt îndeplinite criteriile pentru o TNC Ușoară sau Majoră.

B. Tulburarea are debut insidios și evoluție progresivă.

C. Este prezent (1) sau (2):

(1) <u>*Varianta cu tulburare de comportament:*</u>

a) Trei sau mai multe dintre următoarele simptome comportamentale:

1. Comportament dezinhibat.
2. Apatie sau inerție.

3. Pierderea compasiunii sau empatiei.
4. Comportament de perseverare, stereotip sau compulsiv / ritualist.
5. Hiperoralitate și schimbări ale obiceiurilor alimentare.

b) Declin semnificativ al funcției cognitive sociale și/sau al funcțiilor de execuție.

(2) *<u>Varianta cu tulburare de limbaj</u>* (semantic, agramatical/lipsit de fluență, logopenic):

a) Declin semnificativ și progresiv al limbajului spontan și vocabularului, care afectează formarea cuvintelor, găsirea cuvintelor, denumirea obiectelor, gramatica sau înțelegerea cuvintelor.

D. Lipsa relativă de afectare a capacității de învățare și a memoriei, precum și a funcției perceptivo-motorii.

E. Tulburarea nu este mai bine explicată de boala cerebrovasculară, de altă afecțiune neurodegenerativă, de efectele unei substanțe sau de altă tulburare mintală, neurologică sau sistemică.

Tulburarea neurocognitivă fronto-temporală *probabilă* este diagnosticată dacă oricare din următoarele elemente sunt prezente:

1. Dovezi privind existența unei mutații genetice aflate la originea TNC fronto-temporale, fie din istoricul familial, fie din efectuarea unor teste genetice.
2. Dovezile neuroimagistice ale afectării disproporționate a lobului frontal și/sau temporal.

Tulburarea neurocognitivă fronto-temporală *posibilă* este diagnosticată dacă NU există dovezi privind existența unei mutații genetice, iar evaluarea neuroimagistică nu a fost efectuată.

Tratamentul TNCFT (Demenței secundare bolii Pick)

Studiile științifice nu au evidențiat anomalii de funcționare ale sistemului colinergic la pacienții cu TNC fronto-temporală. Unicul sistem de neurotransmisie cerebrală afectat la această categorie de pacienți este cel serotoninergic. În studii clinice Inhibitorii Selectivi ai Recaptării Serotoninei (*Sertralinum, Escitalopramum, Paroxetinum, Fluvoxaminum, Venlafaxinum ș.a.*) au ameliorat în măsură variabilă tulburările de comportament [8, 10]·

Asocierea în stadiile avansate ale maladiei a tulburărilor cognitive la cele afective și comportamentale poate argumenta necesitatea administrării remediilor procognitive (inhibitori de acetilcolinesterază – *Donepezilum, Rivastigminum, Galantaminum* și modulatori ai echilibrului GABA/Glutamat – *Memantinum*) [6, 10, 11]·

9.9. TULBURAREA NEUROCOGNITIVĂ CU CORPI LEWY (TNCCL) - (DEMENȚA CU CORPI LEWY)

Etiopatogenie

În majoritatea cazurilor de TNCCL nu există un istoric familial. Rata prevalenței TNCCL este cuprinsă între 0,1% și 5% pentru populația generală în vârstă și între 1,7% - 30,5% dintre toate cazurile de demență. Autopsiile cerebrale au scos în evidență leziuni patologice cunoscute ca fiind corpi Lewy la 20-35% din cazurile de demență [6].

S-a observat că TNCCL debutează cu modificări ale atenției complexe și funcției executive, la care ulterior se asociază dificultățile de învățare și alterarea memoriei. Halucinațiile vizuale recurente fluctuează și pot sugera prezența unui delirium. Patologia poate înregistra perioade ocazionale de platou, dar în final progresează spre demență severă și deces. Durata medie de supraviețuire este 5-7 ani [6]. Pacienții cu TNCCL manifestă sensibilitate crescută la administrarea remediilor antipsihotice [11, 14].

Criterii de diagnostic (**DSM-5**) pentru **Tulburarea Neurocognitivă Majoră sau Ușoară cu corpi Lewy (TNCCL)-*(Demența cu corpi Lewy)***

A. Sunt îndeplinite criteriile pentru o TNC Majoră sau Ușoară.

B. Tulburarea are debut insidios și evoluție progresivă.

C. Tulburarea prezintă o combinație de elemente centrale de diagnostic și elemente sugestive de diagnostic, fie pentru TNC cu corpi Lewy *probabilă*, fie pentru TNC cu corpi Lewy *posibilă*.

Pentru Tulburarea Neurocognitivă Majoră sau Ușoară cu corpi Lewy *probabilă* – indivizii prezintă fie 2 elemente de diagnostic centrale, ori 1 sau mai multe elemente sugestive.

Pentru Tulburarea Neurocognitivă Majoră sau Ușoară cu corpi Lewy *posibilă* – indivizii prezintă doar un element central, fie 1 element sugestiv și 1 sau mai multe elemente centrale.

(1). Elemente de diagnostic **centrale**:

a) Fluctuații ale funcției cognitive cu variații pronunțate ale atenției și stării de conștiență.

b) Halucinații vizuale recurente, bine definite și detaliate.

c) Elemente spontane de parkinsonism, cu debut ulterior instalării declinului cognitiv.

(2). Elemente de diagnostic **sugestive**:

a) Îndeplinește criteriile de diagnostic pentru tulburarea de comportament în timpul fazei REM a somnului.

b) Sensibilitate crescută la neuroleptice.

D. Tulburarea **NU** este explicată mai bine de boala cerebrovasculară, de o altă afecțiune neurodegenerativă, de efectele unei substanțe sau de o altă tulburare mintală, neurologică ori sistemică.

Tratamentul TNCCL - (Demenței cu corpi Lewy)

- Medicamentele de primă intenție sunt cele procognitive:
- Inhibitorii de acetil- și butirilcolinesterază (*Rivastigminum – în doze de 6 – 12 mg/zi*) și
- Anticolinesterazicele de tip central (*Donepezilum-doza zilnică – 5-10 mg; Galantaminum – 16 – 24 mg/zi*) [13].

Poate fi benefică asocierea medicamentelor procognitive cu remedii ce ameliorează microcirculația sangvină, antioxidante, nootrope, antiinflamatorii nesteroidiene, estrogeni ș.a.

9.10. TULBURAREA NEUROCOGNITIVĂ VASCULARĂ (TNCV)-(DEMENȚA VASCULARĂ)

Etiopatogenie

Această TNC apare de regulă la pacienții cu boli cardiovasculare tratate sau neglijate, care au suportat unul sau mai multe accidente vasculare cerebrale. Pacienții cu TNCV constituie 17-29% din toate tipurile de demență. Demența Alzheimer și demența vasculară împreună afectează 70-90% dintre pacienții cu demență. TNCV este cauzată de leziuni focale sau difuze localizate subcortical sau/și cortical. Au fost descrise 4 tipuri de AVC-uri asociate cu apariția TNCV: **(1)** *trombotic* – cel mai comun tip, accidentele sunt datorate unor trombi sau plăcilor ateromatoase de pe traiectul vaselor (demența multiinfarct); **(2)** *embolic* – emboli sau materiale ateromatoase din arterele carotide blochează artere la nivel cerebral (demența multiinfarct); **(3)** *lacunar* – accidente vasculare subcorticale de dimensiuni mici (5-10 mm în diametru), uneori evoluând fără simptomatologie clinică (maladia Binswanger); **(4)** *hemoragic* – forma cea mai rară, dar și cea mai severă, consecința unui anevrism sau a unei malformații arterio-venoase [6, 8].

Factorii de risc pentru TNCV sunt aceiași ca și pentru boala cerebrovasculară: hipertensiunea arterială, diabetul zaharat, fumatul, obezitatea, nivelul crescut al colesterolului și homocisteinei, fibrilația atrială, angiopatia cerebrală amiloidă, CADASIL (Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy with Subcortical Infarcts and Leucoencephalopathy), tratamentul anticoagulant [6, 12].

TNCV poate fi de tip cortical și subcortical. Pentru **TNCV corticală** mai specifice sunt tulburările de memorie asociate cu una sau mai multe din următoarele simptome: apraxie, afazie, agnozie și disfuncții executive acompaniate de deficit neurologic (hemiplegie, pareză contralaterală leziunii). În TNCV *corticală* apar hemiplegie, hemianopsie, incontinență urinară. În **TNCV subcorticală** pot fi afectate diferite regiuni ale creierului: *ganglionii bazali* (tremor, rigiditate, bradikinezie, instabilitate posturală, mișcări involuntare); *nucleii talamici* (algii persistente, tulburări de memorie ce satisfac criteriile pentru sindromul amnestic Korsakoff). Debutul TNCV este de obicei acut în conjuncție cu semne de deficit motor sau neurologic, cu sau fără delirium. În TNCV *subcorticală* – sunt prezente tulburări de mers, sindrom pseudobulbar (disfagie, disartrie, reflex palmo-mentonier). TNCV asociată arteriopatiei cerebrale autozomal dominante cu infarcte corticale și leucoencefalopatie (CADASIL) este caracterizată prin declin neurocognitiv lent progresiv și afectarea funcțiilor executive. Evoluția TNCV este fluctuantă, în puseuri, agravându-se la fiecare AVC repetat [8, 12].

Pentru diagnosticul TNCV este recomandată Scala Ischemică Hachinski.

Tab. 5 Scorul Ischemic Hachinski

Caracteristici	**Punctaj**
Debut brusc	2
Agravare “în trepte”	1
Evoluție fluctuantă	2
Confuzie nocturnă	1
Relativă conservare a personalității	1
Depresie	1

Caracteristici	Punctaj
Simptome somatice	1
Labilitate emoțională / Incontinență afectivă	1
Hipertensiune arterială în anamneză	1
AVC în antecedente	1
Ateroscleroză asociată	1
Simptome neurologice de focar **(pareze, plegii, deficit motor)**	2
Semne neurologice de focar **(Babinschi, Rossolimo, etc.)**	2

***Notă**: Evaluare Scor Ischemic Hachinski:*

Scor-**4 puncte și mai puțin**-TNC de origine neurodegenerativă

Scor-**7 puncte și mai mult** TNC Vasculară

Scor-**5 – 6 puncte** TNC mixtă

Criterii de diagnostic (**DSM-5**) pentru **Tulburarea Neurocognitivă Vasculară Majoră sau Ușoară (TNCV)-*(Demența vasculară)***

A. Sunt îndeplinite criteriile pentru o TNC Majoră sau Ușoară.

B. Elementele clinice corespund unei etiologii vasculare, așa cum sugerează oricare din următoarele:

1). Debutul deficitelor cognitive este legat temporal de unul sau mai multe evenimente cerebrovasculare.

2). Există dovezi evidente ale declinului în domeniul atenției complexe (inclusiv viteza de procesare a informațiilor) și funcției executive frontale.

C. Există dovezi ale bolii cerebrovasculare obținute din anamneză, examenul clinic și/sau investigații neuroimagistice, considerate suficiente pentru a argumenta deficitele neurocognitive.

D. Simptomele nu sunt explicate mai bine de altă afecțiune cerebrală sau sistemică.

Se stabilește diagnosticul de **Tulburare Neurocognitivă Vasculară probabilă** dacă este prezent unul din următoarele elemente:

(1). Criteriile clinice sunt susținute de dovezi neuroimagistice ale leziunilor parenchimatoase semnificative, atribuite bolii cerebrovasculare (justificarea neuroimagistică).

(2) Sindromul neurocognitiv este asociat temporal cu unul sau mai multe evenimente cerebrovasculare documentate.

(3) Există dovezi clinice, cât și genetice (*de ex., arteriopatie cerebrală autozomal dominantă cu infarcte subcorticale și leucoencefalopatie)* ale prezenței bolii cerebrovasculare.

Se va stabili diagnosticul de **Tulburare Neurocognitivă Vasculară posibilă** dacă sunt îndeplinite criteriile clinice, dar nu este posibilă efectuarea examinării neuroimagistice, iar relația temporală între sindromul de deficit neurocognitiv și unul sau mai multe dintre evenimentele cerebrovasculare **NU** a fost stabilită.

Tratamentul TNCV (Demenței vasculare)

Terapia TNCV urmărește câteva obiective principale:

(1) prevenția bolilor cerebrovasculare *(modificarea stilului de viață și reducerea factorilor de risc)* și a AVC repetate *(medicamente pentru tratamentul HTA, diabetului zaharat, ameliorarea circulației sangvine cerebrale, etc.);*

(2) administrarea remediilor procognitive (*Inhibitori ai colinesterazelor – Donepezilum – 5 – 10 mg/zi; Galantaminum – 16 – 24 mg/zi; Rivastigminum – 6 – 12 mg/zi*);

(3) utilizarea modulatorilor echilibrului GABA/Glutamat (*Memantinum – 10-20 mg/zi*).

(4) utilizarea medicației cu acțiune neuroprotectoare (parțial a fost demonstrată acțiunea neuroprotectivă a *Cerebrolysinum, Cortexinum, Ginko biloba Egb761, Viamina E*).

(5) tratamentul tulburărilor psihopatologice posibile (*remedii antidepresive* – preferențial ISRS; antipsihotice – cu risc dismetabolic minim; anxiolitice – preferențial non-benzodiazepinice, ori benzodiazepine cu perioadă de semiviață scurtă; pentru tratamentul tulburărilor de somn- *Trazodonum, Mirtazapinum*, hipnotice de ultimă generație – *Zolpidemum, Zaleplonum, Zopiclonum*) [8, 13].

9.11. TULBURAREA NEUROCOGNITIVĂ SECUNDARĂ UNUI TRAUMATISM CRANIO-CEREBRAL (TNCTCC) - (DEMENȚA POSTTRAUMATICĂ).

Etiopatogenie

Aproximativ 2% din populație prezintă o dizabilitate asociată unui traumatism cranio-cerebral (TCC). Bărbații reprezintă 59% din cazurile de TCC în SUA. Etiologiile cele mai frecvente sunt: căderile, accidentele rutiere și loviturile la nivelul capului (de ex., sporturile de contact, cum ar fi pugilismul). Maladia presupune prezența în antecedentele pacientului a cel puțin unui traumatism cranio-cerebral, care implică mișcarea rapidă cu deplasarea crierului în interiorul cutiei craniene. Traumatismul cranio-cerebral include cel puțin una din următoarele condiții: pierderea stării de conștiință, amnezie posttraumatică, dezorientare și confuzie, ori în cazuri mai severe, semne neurologice (de ex., debut recent al convulsiilor, amputări ale câmpului vizual, anosmie, hemipareză, evidențierea leziunii prin investigații neuroimagistice, etc.). Afectarea funcțiilor cognitive și celor executive va depinde de localizarea traumatismului și poate fi variabilă. În TCC mai grave, însoțite de contuzie cerebrală, hemoragie intracraniană sau traumatism penetrant pot apărea deficite neurocognitive adiționale, care includ afazie, neglijare și dispraxie de construcție [6].

Criterii de diagnostic (**DSM-5**) pentru **Tulburarea Neurocognitivă Majoră sau Ușoară secundară unui Traumatism Cranio-cerebral (TNCTCC) -** ***(Demența posttraumatică)***

A. Sunt îndeplinite criteriile pentru o TNC Majoră sau Ușoară.

B. Există dovezi ale unei leziuni produse de TCC – adică un impact la nivelul capului sau alte mecanisme prin care creierul este supus unor forțe de mișcare sau deplasare rapidă în cutia craniană și sunt prezente unul sau mai multe din următoarele elementele clinice:

1). Pierderea stării de conștiință.

2). Amnezie post-traumatică.

3). Dezorientare și confuzie.

4). Semne neurologice *(de ex., evidențierea leziunii prin investigații neuroimagistice; debut recent al convulsiilor; agravare importantă a unei afecțiuni convulsive preexistente; amputări ale câmpului vizual; anosmie, hemipareză).*

C. TNC este prezentă imediat după producerea TCC sau mediat după revenirea conștiinței, și persistă după perioada acută post-traumatică.

Tratamentul TNCTCC (Demenței posttraumatice)

Țintele terapiei TNCTCC presupun: prevenția TCC; utilizarea în perioada acută a remediilor ce reduc presiunea intracraniană (*osmodiuretice, corticosteroizi, magneziu sulfat*); administrarea remediilor ce ameliorează metabolismul și circulația sangvină cerebrale *(Cerebrolysinum, Cortexinum, Cholini alfosceras, Nicergolinum, Pentoxifilinum, Vinpocetinum);* remedii procognitive *(anticolinesterazice; modulatori ai echilibrului GABA/Glutamat); timostabilizatoare (derivați ai acidului valproic, Carbamazepinum, Oxcarbamazepinum, Lithium)* [13].

9.12. Tulburarea Neurocognitivă indusă de substanțe sau medicamente (TNCISM)-(Demența indusă de consumul de substanțe sau medicamente).

Etiopatogenie

Factorii etiopatogenici în TNCISM sunt multipli și se asociază cu consumul de durată al unor substanțe sau medicamente (de ex., benzodiazepinele, barbituricele-afectează mai sever memoria decât alte funcții cognitive; alcoolul – provoacă deficite ale funcției executive asociate cu dificultăți mnezice, în special privind însușirea informațiilor noi, care evoluează spre un sindrom Korsakoff cu uitare rapidă, confabulații, etc.). Astfel, consumul persistent de substanțe cu acțiune directă sau indirectă asupra creierului, în special după vârsta de 50 ani poate aduce după sine deficite nutriționale, tulburări metabolice, cardiovasculare, cerebraovasculare soldate cu deficit neurocognitiv [6].

Criterii de diagnostic (**DSM-5**) pentru **Tulburarea Neurocognitivă Majoră sau Ușoară indusă de substanțe sau medicamente (TNCISM)-*(Demenței induse de consumul de substanțe sau medicamente)***

A. Sunt îndeplinite criteriile pentru o TNC Majoră sau Ușoară.

B. Deficitele neurocognitive nu apar exclusiv pe parcursul unui delirium și persistă mai mult decât durata obișnuită a intoxicației și sevrajului acut.

C. Substanța sau medicamentul implicat, precum și durata și amploarea consumului au capacitatea de a produce deficitul neurocognitiv.

D. Evoluția în timp a deficitelor neurocognitive corespunde cu perioadele de consum și abstinență la substanță sau medicament *(de ex., deficitele rămân stabile sau se ameliorează după o perioadă de abținere totală de la utilizarea substanței/medicamentului).*

E. Tulburarea neurocognitivă **NU** poate fi explicată mai bine de altă afecțiune medicală sau de o altă tulburare mintală.

Tratamentul TNCISM-(Demenței induse de consumul de substanțe sau medicamente)

Presupune abținerea absolută de la consumul substanței/medicamentului cu care se asociază TNC și terapie simptomatică complexă ca și în alte tipuri de TNC degenerativă cum ar fi TNCBA sau TNCV. În cazul TNC induse de alcool sunt recomandate vitamine din grupul B (B_1; B_6; B_{12}; B_{15}), Vitamina E; Vitamina C [8].

9.13. TULBURAREA NEUROCOGNITIVĂ SECUNDARĂ INFECȚIEI HIV (TNCHIV) – (DEMENȚĂ SECUNDARĂ INFECȚIEI HIV).

Etiopatogenie

Este o TNC care apare la persoanele HIV-infectate. Boala SIDA este cauzată de infecția cu virusul imunodeficienței umane de tip 1 (HIV-1), care se dobândește prin: expunerea la fluidele organismului unei persoane infectate; consumul de droguri pe cale injectabilă; sexul neprotejat; administrarea de sânge netestat/contaminat; leziuni ale personalului medical prin înțeparea cu seringi ş.a. De menționat că HIV infectează câteva tipuri de celule, în special celule ale sistemului imunitar (are loc distrugerea celulelor "T-helper", care crește riscul de infecții intercurente și neoplazii). Procesele patologice din HIV pot afecta orice regiune cerebrală, asociindu-se cu mai multe tipare de manifestare a deficitelor cognitive [6].

Criterii de diagnostic (**DSM-5**) pentru **Tulburarea Neurocognitivă Majoră sau Ușoară secundară infecției HIV (TNCHIV) –** ***(Demența secundară infecției HIV)***

A. Sunt îndeplinite criteriile pentru o TNC Majoră sau Ușoară.

B. Este prezentă infecția documentată cu virusul imunodeficienței umane (HIV).

C. Tulburarea neurocognitivă **NU** este mai bine explicată de alte afecțiuni fără legătură cu infecția HIV, cum ar fi bolile cerebrale secundare de tipul leucoencefalopatiei multifocale progresive sau meningitei criptococice.

D. Tulburarea neurocognitivă **NU** poate fi atribuită altei afecțiuni medicale și **NU** este mai bine explicată de altă tulburare mintală.

Tratamentul TNCISM constă în administrarea obligatorie a imunostimulatoarelor în asociere cu terapie simptomatică complexă, similară celei din alte tipuri de TNC degenerativă cum ar fi TNCBA sau TNCV.

9.14. TULBURAREA NEUROCOGNITIVĂ SECUNDARĂ BOLII PRIONICE (CREUTZFELDT-JACOB) (TNCC-J).

Etiopatogenie

Această TNC reprezintă un grup de encefalopatii spongiforme subacute (boala Creutzfeldt-Jacob, sindromul Grestmann-Sträussler-Scheiniker, insomnia fatală), induse de agenți transmisibili sub denumirea de prioni (de ex., în maladia Creutzfeldt-Jacob – virusul „vacii nebune"). Există și biomarkeri care pot fi utili pentru stabilirea diagnosticului: undele trifazice și sincrone, cu frecvența de 0,5-2 Hz pe traiectul EEG (în maladia Creutzfeldt-Jacob); hiperintensități

multifocale în substanța cenușie la nivel cortical și subcortical la imagistica de difuzie prin rezonanță magnetică (DWI); proteina 14-3-3 și proteina Tau în lichidul cefalorahidian [6].

Criterii de diagnostic (**DSM-5**) pentru **Tulburarea Neurocognitivă Majoră sau Ușoară secundară bolii prionice (TNCC-J)-(*Demența secundară bolii Creutzfeldt-Jacob*)**

A. Sunt îndeplinite criteriile pentru o TNC Majoră sau Ușoară.

B. Debutul este insidios (*uneori după perioade de 10-15 ani de la contactarea virusului*), iar evoluția este foarte rapidă (*de obicei în decursul unui an*).

C. Sunt prezente caracteristici motorii ale bolii prionice cum ar fi mioclonusul sau ataxia, sau sunt prezenți biomarkeri.

D. Tulburarea neurocognitivă **NU** este explicată mai bine de altă afecțiune medicală sau de o altă tulburare mintală.

Tratamentul TNCC-J este simptomatic, adeseori se limitează la îngrijiri paliative.

9.15. TULBURAREA NEUROCOGNITIVĂ SECUNDARĂ BOLII PARKINSON (TNCBP) – (DEMENȚA SECUNDARĂ BOLII PARKINSON).

Etiopatogenie

Afectarea funcțiilor cognitive trebuie să apară în contextul bolii Parkinson și pare a fi datorată deficitului transmisiei dopaminergice, în special la nivelul striatumului ventral și nucleului caudat drept. Tulburarea este dificil de diferențiat de demența cu corpi Lewy, care la fel este asociată cu manifestări de tip parkinsonian. Neuroimagistica structurală și scanarea DaT (pentru detectarea transportului de dopamină) pot diferenția demențele în care apar corpi Lewy (boala Parkinson și demența cu corpi Lewy) de demențele în care aceștia nu apar (demența Alzheimer) [6, 8, 12].

Criterii de diagnostic (**DSM-5**) pentru **Tulburarea Neurocognitivă Majoră sau Ușoară secundară bolii Parkinson (TNCBP) - (*Demența secundară bolii Parkinson*)**

A. Sunt îndeplinite criteriile pentru o TNC Majoră sau Ușoară.

B. Tulburarea apare în contextul bolii Parkinson cunoscute.

C. Debutul este insidios, iar evoluția progresivă.

D. TNC **nu** poate fi atribuită unei alte afecțiuni medicale și **NU** este explicată mai bine de altă tulburare mintală.

Tratamentul TNCBP

Remediile antiparkinsoniene specifice (*L-Dopa*) pot fi asociate cu inhibitori ai acetilcolinesterazei (*Donepezilum* – 5 -10 mg/zi; *Galantaminum* – 16 – 24 mg/zi), inhibitori ai acetil- și butiril-colinesterazei (*Rivastigminum* – 6 – 12 mg/zi); modulatori ai echilibrului GABA/Glutamat (*Memantinum* – 15 – 20 mg/zi). Pentru controlul simptomelor psihotice pot fi utile *Clozapinum* – 6,25 mg/zi – 50 mg/zi; *Quetiapinum* – 25 mg – 100 mg/zi). Stările de agitație psihomotorie pot fi diminuate cu derivați ai *acidului valproic*, *Oxcarbamazepin*, iar tulburările depresive pot răspunde la *Bupropion, Mirtazapin, Venlafaxin, Sertralin, Trazodone*[8].

9.16. TULBURAREA NEUROCOGNITIVĂ SECUNDARĂ BOLII HUNTINGTON (TNCBH) – (DEMENȚA SECUNDARĂ BOLII HUNTINGTON) .

Etiopatogenie

Patologia se dezvoltă la persoanele cu istoric familial al bolii. Testele genetice pot pune în evidență amplificarea secvenței trinucleotidice CAG la nivelul genei HTT, localizată pe cromozomul 4, fenomen asociat cu risc crescut de apariție al TNCBH. Prevalența pe glob este de 2,7 la 100.000 populație.

Modificările cognitive și cele comportamentale asociate preced apariția anomaliilor motorii tipice reprezentate de bradikinezie (încetinirea mișcărilor voluntare) și coree (mișcări spastice involuntare). Diagnosticul definitiv se stabilește atunci când există anomalii extrapiramidale fără echivoc la un individ cu istoric familial de boală Huntington sau când există confirmări realizate prin teste genetice [6].

Criterii de diagnostic (**DSM-5**) pentru **Tulburarea Neurocognitivă Majoră sau Ușoară secundară bolii Huntington (TNCBH) -** ***(Demența secundară bolii Huntington)***

A. Sunt îndeplinite criteriile pentru o TNC Majoră sau Ușoară.

B. Debutul este insidios, iar evoluția progresivă.

C. Boala Huntington este prezentă și a fost pusă în evidență clinic, sau există risc pentru această afecțiune, conform istoricului familial sau testelor genetice.

D. Tulburarea neurocognitivă **NU** poate fi atribuită unei alte afecțiuni medicale și **NU** este explicată mai bine de altă tulburare mintală.

Tratamentul este complex, urmărind ținte terapeutice multiple ca și în cazul altor tipuri de TNC.

9.17. TULBURAREA NEUROCOGNITIVĂ MAJORĂ SAU UȘOARĂ CU ETIOLOGII MULTIPLE (TNCEM) – (DEMENȚA CU ETIOLOGII MULTIPLE).

Adeseori în practica medicală la același pacient pot fi prezente în aceiași dimensiune de timp mai multe afecțiuni medicale, care au jucat un rol etiologic în apariția TNC (*de ex., istoric familial, examenul clinic, rezultatele investigațiilor de laborator, care pot stabili legătura etiologică a TNC cu afecțiunea medicală*). În asemenea cazuri se va stabili diagnosticul de TNC cu etiologii multiple (Mixtă) [6].

Criterii de diagnostic (**DSM-5**) pentru **Tulburarea Neurocognitivă Majoră sau Ușoară cu etiologii multiple (TNCEM)-*(Demența cu etiologii multiple)***

A. Sunt îndeplinite criteriile pentru o TNC Majoră sau Ușoară.

B. Sunt prezente dovezi din istoric, examenul clinic sau rezultatele analizelor de laborator că TNC reprezintă consecința fiziopatologică a mai mult de un proces etiologic, exclusiv substanțele (*de ex., TNC secundară bolii Alzheimer cu dezvoltarea ulterioară a TNC Vasculare).*

De menționat că managementul oricărui tip de TNC presupune atât *intervenții de ordin farmacologic, cât și non-farmacologic*. Cele farmacologice sunt mai eficiente în stadiile incipiente (*ușor spre moderat*), pe când cele non-farmacologice sunt absolut necesare în stadiile finale (*moderat spre sever*). Managementul non-farmacologic include intervenții orientate spre simptomele (*psihotice, emoționale, comportamentale*) ce pot modifica climatul microsocial în care

trăiește pacientul. Familiile care îngrijesc un pacient cu TNC și solicită ajutor medical, adeseori necesită a fi informați în ceia ce ține de particularitățile clinice, evoluția și pronosticul bolii; posibilitățile farmacologice de menținere a funcțiilor cognitive; opțiunile privind îngrijirea pacientului. Suportul comunitar al pacientului cu TNC este constituit din următoarele instanțe: familie, prieteni, vecini, colegi de serviciu, comunitate, etc. În Republica Moldova cel mai important și frecvent utilizat suport social rămâne a fi familia, deoarece există foarte puține instituții destinate îngrijirilor acestei categorii de pacienți. Familia trebuie să se implice în îngrijirea persoanei, chiar și a celei instituționalizate, pentru a-i alina suferința. Tratamentul farmacologic asociat suportului familial este mai bine să fie efectuat în condiții de ambulatoriu, într-un mediu obișnuit pacientului. Spitalizarea pacientului cu deficiențe cognitive, plasarea acestuia într-un mediu necunoscut, adeseori se asociază cu agravarea stării generale, deoarece schimbarea ambianței poate fi un factor de stres major pentru persoană, necesitând efort considerabil pentru a se adapta la noile condiții. Pentru a asigura o mai bună îngrijire pacientului cu TNC, este bine să-i asigurăm niște condiții speciale: izolare fonică, dușumele care nu alunecă, baie individuală, camerele lor să fie bine iluminate și amplasate în apropierea camerelor persoanelor care îi îngrijesc, să dispună de un buton de alarmă, etc. Ținând cont de particularitățile caracteriale ale persoanelor în vârstă, este bine să nu le contrazicem, să letratăm cu respect și îngăduință [3].

Abrevieri

TNC – Tulburare neurocognitivă

ISRS – Inhibitorii Selectivi ai Recaptării Serotoninei

TCC – Traumatism cranio-cerebral

BIBLIOGRAFIE

1. CIM-10 Clasificarea tulburărilor mintale și de comportament (Simptomatologie și diagnostic clinic). București, Ed. ALL, 1998, 419 p.
2. Cornuțiu G. Breviar de psihiatrie. Editura Universității din Oradea 2008, 743 p.
3. Fodoreanu Liana Elemente de diagnostic și tratament în psihiatrie. Ed. Medicală Universitară “Iuliu Hațieganu”, Cluj-Napoca, 2006, 507 p.
4. Kaplan H.I., Sadock B.I. Manual de buzunar de psihiatrie clinică (ediția a treia revizuită). Traducere din engleză. București, ed. Medicală, ediția a 3-a, 2009, 558 p.
5. LAROUSSE Dicționar de psihiatrie și de psihopatologie clinică. Sub direcția lui JACQUES POSTEL. Traducere, avanprefață și completări privind psihiatria românească dr. Leonard Gavriliu.- București, Ed. Univers Enciclopedic, 1998, 620 p.
6. Manual de diagnostic și clasificare statitică a tulburărilor mintale. Asociația Psihiatrică Americană, Ediția a 5-ea DSM-5-TM, București, Editursa Medicală Callisto, 2016, 947 p.
7. Panegyres P.K. Early-onset dementia. Howtotreat, Oct., 2010.
8. Prelipceanu D. Psihiatrie clinică. Editura Medicală, București, 2013, 1091 p.
9. Stahl Stephen M. Stahl's Essential Psychopharmacology. Cambridge University Press, 2014, 600 p.

10. Stahl S.M. Psihofarmacologie: baze neuroștiințifice și aplicații practice. Ediția a 4-a. București, 2018, 608 p.

11. Taylor D., Barnes Th.R.E., Young A.H. The Maudsley Prescribing Guidelines in Psychiatry. Wiley Blackwell, 13th Edition, London, 2018, 873 p.

12. Tratat de psihiatrie. Coord.: prof univ., dr. Vasile Chirița, prof univ., dr. Roxana Chirița. Ed. Fundației “Andrei Șaguna”, Constanța, 2009, vol. II, pag. 15-75.

13. Udriștoiu T., Marinescu D., Ghiduri de terapie farmacologică în tulburările psihiatrice majore. Editura Medicală Universitară, Craiova, p. 53-147, 2014.

14. Wild R et al. Cholinesterase inhibitors for dementia with Lewy bodies. Cochrane Database Syst Rev 2003:CD003672.

Capitolul X. Tulburările psihice în epilepsie

Autor: Oleg Cobîleanschi

10.1. INTRODUCERE

Incidența crescută a maladiei în ultima jumătate a secolului XX impune o atenție deosebită și un studiu minuțios al ei. Epilepsia reprezintă un grup de tulburări neurologice de lungă durată, caracterizate prin una sau mai multe crize epileptice [2]. Aceste crize sunt episoade care variază de la perioade scurte și aproape nedetectabile, la perioade lungi de convulsii puternice [3]). În cazul epilepsiei, crizele au tendința de a se repeta, neavând nicio cauză subiacentă [2], în timp ce crizele care apar dintr-o anumită cauză nu sunt considerate în mod obligatoriu epilepsie [4].

În majoritatea cazurilor, cauza este necunoscută, deși unele persoane pot da semne de epilepsie în urma unui traumatism cranian, accident vascular cerebral, neoplasm cerebral și consum de alcool și de droguri, printre altele. Crizele epileptice sunt rezultatul unei activități excesive sau anormale a celulelor nervoase din cortex la nivelul creierului [4]. Diagnosticarea presupune eliminarea altor stări care ar putea cauza simptome similare (cum ar fi sincopa), precum și identificarea altor cauze imediate. Epilepsia poate fi adesea confirmată cu ajutorul unei encefalograme (EEG).

Epilepsia nu poate fi vindecată, dar crizele pot fi controlate cu ajutorul medicației în aproximativ 70% din cazuri [5]. Atunci când crizele nu răspund la medicație, se pot lua în considerare intervenția chirurgicală, neurostimularea sau schimbările alimentare.

Pacientul cu epilepsie se confruntă cu o serie de probleme medicale. Regimul de viață al pacientului cu epilepsie, cu tendințe limitative este condiționat în cea mai mare măsură de eficacitatea tratamentului modern. Cu toate succesele terapeutice obținute sunt obligatorii cel puțin în anumite momente, unele măsuri care să prevină apariția unor crize ce pot induce un risc vital. În cadrul gravidității există riscul unor efecte teratogene ale medicației epileptice.

Vaccinările care se însoțesc de creșteri ale temperaturii corpului, cum ar fi vaccinul antivariolic sau antirujeolic, pot fi efectuate asociindu-se în perioade de febrilitate antitermicele uzuale.

Conducerea automobilului la pacientul cu epilepsie este interzisă. Conducerea nocturnă poate predispune la crize convulsive în condițiile stimulării luminoase fluctuante. Sportul de performanță nu poate fi practicat, contraindicându-se scufundările, ascensiunile, înotul nesupravegheat.

Pacientul cu epilepsie nu trebuie să consume alcool, să lucreze la înălțime, în apropierea utilajelor în mișcare, a unor surse de foc, în armată.

Creșterea numărului de accidente rutiere, de șantier și sportive cu traumatisme cranio - cerebrale creează de asemenea condiții propice creșterii numărului pacienților cu epilepsie.

Speranța de viață și mortalitatea depind de tipul de crize și de eficacitatea tratamentului modern, semnalându-se față de persoanele sănătoase o ușoară creștere a riscului de moarte subită.

Progresele terapeutice care permit supravegherea nou - născuților prematuri și a celor cu meningoencefalită gravă oferă condiții favorabile creșterii incidenței epilepsiilor.

Tulburările psihice survenite la pacienții cu epilepsie creează dificultăți de adaptare

socio-profesională și socio-familială, urmărirea și asistența modificărilor psihice sunt necesare pentru creșterea calității vieții subiecților.

10.2. SCURT ISTORIC

Documente medicale arată că epilepsia este o afecțiune ce a existat de la începuturile istoriei medicale documentate. În antichitate, se credea că boala era de natură spirituală **[**30**]**. Cele mai vechi mențiuni ce descriu o criză de epilepsie se găsesc într-un text în akkadiană (o limbă vorbită în Mesopotamia antică) înregistrat înaintea erei noastre. Persoana descrisă în text a fost diagnosticată ca fiind sub influența unui zeu al Lunii și a fost supusă unui exorcism. Crizele de epilepsie sunt menționate în Codul lui Hammurabi (circa 17100 înaintea erei noastre) ca motiv pentru care un sclav poate fi returnat și banii recuperați de la vânzător, iar papirusul Edwin Smith (circa 1700 înaintea erei noastre) descrie cazuri de convulsii epileptice [1].

Cea mai veche documentație detaliată a bolii în sine se găsește în Sakikku, într-un text medical babilonian cuneiform datând din 1067 - 1046 înaintea erei noastre [30]. Acest text descrie semnele și simptomele, tratamentul și posibilele rezultate [1] și descrie multe caracteristici ale diferitor tipuri de crize [30]. Întrucât babilonienii nu posedau cunoștințe biomedicale despre natura bolii, ei au atribuit crizele posedării de către spirite rele și au încercat să trateze boala prin metode spirituale [30]. În jurul anilor 1000 înaintea erei noastre, Punarvasu Atreya a descris epilepsia ca pierdere a conștiinței [31]; această definiție a fost transmisă mai departe în textul ayurvedic al Charaka Samhita (circa 400 înaintea erei noastre) [32].

Grecii antici aveau păreri contradictorii privind această boală. Ei considerau epilepsia ca fiind un fel de posedare spirituală, dar asociau boala cu genialitatea și divinitatea. Unul dintre numele date acestei boli era boala sacră. Epilepsia apare în mitologia greacă: asociată cu zeițele Lunii Selene și Artemis, care îi chinuiau pe cei ce le supărau. Grecii credeau că figuri importante ca Iuliu Cezar și Hercule sufereau de această boală. Excepția remarcabilă față de aceste atribuții divine și spirituale a fost cea a școlii lui Hippocrate. În secolul al cincilea înaintea erei noastre, Hippocrate a respins idea conform căreia boala ar fi cauzată de spirite. În tratatul său de referință ***”Despre boala sacră”***, el propunea teoria conform căreia, la origine, epilepsia nu era o boală divină, ci o problemă medicală ce se poate trata și care își avea originea la nivelul creierului [1, 30]. El i-a acuzat pe cei ce atribuiau bolii o cauză sacră de răspândirea ignoranței prin credința în magie superstițioasă. Hippocrate propunea ereditatea drept cauză importantă, descria rezultatele grave la suferinzii în vârstă și menționa caracteristicile fizice, precum și rușinea socială asociate. În loc de a o numi *boala sacră*, el folosea termenul de *marea boală*, ce stă la originea termenului modern *grand mal*, folosit în cazul convulsiilor generalizate [1]. În ciuda definirii originii fizice a bolii în lucrarea sa, viziunea respectivă nu a fost acceptată la acel moment. Spiritele rele au fost în continuare considerate cauza bolii până cel puțin în secolul al XVII-lea [30].

În majoritatea culturilor, persoanele cu epilepsie au fost stigmatizate, evitate sau chiar închise; la Salpetriere, locul de naștere al neurologiei moderne, Jean-Martin Charcot punea persoanele cu epilepsie în aceeași categorie cu bolnavii mintal, cei cu sifilis cronic și criminalii cu responsabilitate diminuată [32]. În Roma antică, epilepsia era cunoscută ca Morbus Comitialis (”boala sălii de adunare”) și era văzută ca un blestem adus de zei. În nordul Italiei, epilepsia era cunoscută ca boala Sfântului Valentin [34].

La jumătatea anilor 1800 s-a introdus primul medicament eficient contra crizelor, bromura de potasiu [25]. Primul tratament cu fenobarbital a fost inițiat în 1912, fenitoina a fost inclusă în tratamentul pacienților cu epilepsie în 1934 [34].

După ce înregistrarea activității electrice a devenit posibilă prin lucrările lui Berger în 1929, viziunea asupra epilepsiei s-a modificat, îndeosebi datorită studiilor lui Gibbs și Lennox.

10.3. EPIDEMIOLOGIE

Epilepsia este una dintre cele mai serioase boli neurologice comune [28] ce afectează circa 65 de milioane de persoane pe glob [6]. Ea afectează 1% din populație până la vârsta de 20 de ani și 3% din populație până la vârsta de 75 de ani [7]. Este caracteristică mai mult la bărbați decât la femei, diferența dintre sexe fiind mică [8, 13]. Majoritatea persoanelor cu epilepsie (80%) locuiesc în țările în curs de dezvoltare [3].

Numărul persoanelor cu epilepsie în prezent este cuprins între 5 - 10 și 1,000, cu epilepsia activă definită ca cel puțin o criză de epilepsie în ultimii cinci ani [13, 29]. În țările dezvoltate, epilepsia apare în fiecare an la 40 - 70 din 100,000 de persoane iar în țările în curs de dezvoltare, la 80 - 140 din 100,000 [3]. Sărăcia constituie un risc major și include atât sărăcia datorată traiului într-o țară săracă, cât și sărăcia în comparație cu alți locuitori ai aceleiași țări. În țările dezvoltate, epilepsia apare cel mai adesea la copii sau la bătrâni. În țările în curs de dezvoltare apariția este mai frecventă la copiii mai mari și la adulții tineri din cauza riscului sporit de traume și al bolilor infecțioase [8]. În perioada ultimilor decenii, numărul cazurilor ce apar anual a scăzut la copii și a crescut în rândul persoanelor în vârstă [29]. Acest lucru este atribuit parțial ratei mai bune de supraviețuire în urma crizelor la bătrâni [13].

Referitor la epidemiologia epilepsiei, Angloluta și colaboratorii au făcut o serie de referiri din care menționam:

- durata medie de viață a persoanelor cu epilepsie este mai scăzută,
- mai mult de 50% din cazuri apar înainte de 10 ani, fără predispoziție pentru unul din sexe,
- prevalența maximă este între 25 - 45 de ani,
- prin creșterea numărului de accidente (rutiere, la locul de muncă, sportive și etc.) însoțite de traumatisme cranio – cerebrale crește incidența cazurilor de epilepsie,
- prin progresele terapeutice care permit supraviețuirea nou - născuților prematuri și a celor cu meningoencefalite grave, se oferă condiții propice creșterii incidenței epilepsiei, etc.

10.4. ETIOLOGIE

Considerăm că genetica este un factor implicat în majoritatea cazurilor, fie în mod direct, fie în mod indirect. Unele cazuri de epilepsie sunt datorate unui defect al unei singure gene (1 - 2%); majoritatea cazurilor se datorează interacțiunii dintre gene multiple și factorii de mediu [14]. Fiecare dintre defectele de genă unică este rar, cu un total de peste 200 de cazuri [15]. O parte dintre genele implicate afectează canalele ionice, enzimele, GABA și receptorii cuplați cu proteina G [12].

În cazul gemenilor identici, dacă unul dintre ei este afectat, șansele sunt de 50 - 60% ca și celălalt să fie afectat. În cazul gemenilor neidentici, riscul este de 15%. Aceste riscuri sunt mai mari la persoanele cu convulsii generalizate decât focale. Dacă ambii gemeni sunt afectați, în majoritatea timpului, ei au același sindrom epileptic (70 - 100% din cazuri) [14]. Rudele apropiate ale unei persoane cu epilepsie sunt expuse unui risc de 5 ori mai mare decât populația generală [16].

La copilul mic, anoxia sau ischemia ante - și perinatală, o leziune intracraniană în cazul nașterii, tulburări metabolice (hipoglicemie, hipocalcemie și hipomagneziemie), malformațiile congenitale ale creierului și infecțiile sunt cauzele cele mai obișnuite ale crizelor de epilepsie.

La copilul mic, traumatismele și infecțiile sunt cauze frecvente, dar în foarte multe cazuri este vorba de o epilepsie idiopatică. Factorii genetici pot exercita o influență asupra apariției unei epilepsii și existența unei incidențe pe EEG în general. În crizele primar generalizate, îndeosebi absențele și crizele mioclonice, se constată ca incidența familială a epilepsiei este superioară celei din ansamblul populației. În familiile acestor pacienți, se constată de asemenea un mai mare număr de EEG anormale, chiar când nu prezintă crize. Această ereditate pare să urmeze un model complex – este fără discuție legată de gene multiple, cu penetrantă variabilă.

Se observă frecvent la copii mici (2 - 5% din populația de această vârstă) care fac crize în timpul afecțiunilor febrile. Aceste episoade convulsive, scurte și generalizate, sunt de tip tonico – clonic. Ele survin în cursul primelor faze ale unei boli cu hipertermie, la copii între trei luni și cinci ani. Trebuie deosebite convulsiile hiperpiretice de crizele de epilepsie declanșate de infecții ale sistemului nervos central și care de asemenea se asociază de febră (meningite sau encefalite). Riscurile sunt mici de a observa un copil devenind epileptic sau de a suferi o afecțiune neurologică după aceste convulsii hiperpiretice dacă această criză are o durată mai mică de 5 minute, dacă este generalizată și nu localizată, dacă nu există anomalii EEG intercritice și dacă examenul este normal. Uneori putem întâlni antecedente familiale de crize hiperpiretice.

La adolescent sau adultul tânăr, traumatismele craniene sunt cauza principală a unei epilepsii focale. Toate contuziile cerebrale grave pot antrena crize comițiale susceptibile să se reproducă în continuare, a căror intensitate este proporțională cu importanța leziunilor.

În cazul traumatismelor cu perforație durală sau amnezie posttraumatică de peste 24 de ore, incidența unei epilepsii ulterioare poate atinge 40 - 50%, în timp ce în cazul traumatismelor nepenetrante cu contuzie cerebrală acest procent este de 5 - 25%. Comoțiile scurte nepenetrante sau rănirile craniene ce nu se asociază cu o pierdere de conștiință nu sunt epileptogene.

Prognosticul este mai favorabil în cazul crizelor ce survin imediat sau în primele 24 de ore, dar cele care au apărut din prima zi și în primele două săptămâni sunt foarte probabil manifestările unei epilepsii posttraumatice. Cea mai mare parte din crizele recidivante apar în primii doi ani ce urmează traumatismului. 50% din pacienții ce fac crize posttraumatice se vindecă spontan. La 25% tratamentul permite suprimarea crizelor, în timp ce alți 25% rezistă tratamentului anticomițial.

La adolescent sau la adultul tânăr, crizele tonico - clonice generalizate sunt idiopatice sau se asociază sevrajului de stupefiante sau sevrajului/abuzului de alcool. În această grupă de vârstămalformațiile arterio - venoase pot determina crize focale. Între 30 și 50 de ani, tumorile cerebrale reprezintă cauzele cele mai frecvente. Ele sunt responsabile de aproximativ 30% din crizele focale de apariție recentă.

Epilepsia poate să apară ca urmare a unui număr de alte boli, precum: tumori, atacuri vasculare cerebrale, traumatisme craniene, infecții ale sistemului nervos central anterioare, anomalii genetice, precum și ca urmare a leziunilor cerebrale apărute în jurul nașterii [3, 11]. Dintre cazurile cu tumori craniene, aproape 30% au epilepsie, fiind responsabile de aproape 4% din cazuri. Riscul este cel mai ridicat la tumorile din lobul temporal și la tumorile care au o rată încetinită de creștere [16].

Incidența crizelor este mai ridicată în tumorile cerebrale cu creștere lentă, meningioame sau glioame de grad inferior decât în tumorile mai maligne.

Crize comițiale pot totuși să apară la pacienți care prezintă un proces expansiv oarecare la nivelul SNC, fie că este vorba de metastaze de mare malignitate, fie malformații vasculare benigne.

Peste 5 - 10 ani, leziunile cerebro - vasculare constituie cauza cea mai frecventă de crize parțiale sau generalizate. Crizele pot surveni brusc în caz de embolie, hemoragie, sau mai rar de tromboză dar ele sunt cel mai adesea date de sechele tardive ale acestor leziuni. Ele pot să apară

de asemenea în raport cu un infarct cerebral la pacienții la care afecțiunile cerebro - vasculare au rămas ignorate.

Tumorile cerebrale primitive sau metastatice sunt de asemenea responsabile de crize comițiale printre pacienții mai în vârstă.

Alte leziuni cerebrale, precum malformațiile cavernoase și malformațiile arteriovenoase prezintă riscuri de până la 40 - 60%. Dintre persoanele care au suferit un atac vascular cerebral,

2 - 4% dezvoltă epilepsie. Se consideră că între 6 și 20% din cazurile de epilepsie se datorează traumatismelor craniene. Leziunea cerebrală ușoară crește riscul de aproape două ori, în timp ce leziunile cerebrale grave măresc riscul de șapte ori [16].

Riscul de epilepsie ca urmare a meningitei este mai mic de 10%. Această boală se caracterizează prin convulsii în timpul perioadei de infecție propriu-zise. În cazul encefalitei herpetice, riscul unei convulsii este de aproximativ 50%. Infecția cu tenia porcului, care poate conduce la neurocisticercoză, este cauza a aproape jumătate din cazurile de epilepsie înregistrate în zonele de pe glob în care acest parazit este des întâlnit. Epilepsia poate apărea în urma unor infecții cerebrale, precum malaria cerebrală, toxoplasmoză și toxocaroza. Consumul cronic de alcool crește riscul de apariție a epilepsiei. Persoanele care consumă șase unități de alcool pe zi prezintă un risc de epilepsie de 2,5 mai mare [16].

Alte riscuri sunt boala Alzheimer, scleroza multiplă, scleroza tuberoasă și encefalita autoimună. Vaccinarea nu crește riscul de manifestare a epilepsiei [16]. Malnutriția este un factor de risc foarte des întâlnit, deși încă nu se cunoaște dacă aceasta este o cauză directă sau o asociere [8].

La orice vârstă diverse afecțiuni medicale pot antrena tulburări metabolice ce se manifestă sub formă de crize comițiale. Insuficiența renală, hepatică, hipo - sau hipercalcemia, hipo - sau hiperglicemia pot fi cauza crizelor mioclonice sau tonico - clonice generalizate.

10.5. FORME CLINICE ALE EPILEPSIEI

Epilepsia este un ansamblu de tulburări caracterizate prin modificări recurente și paroxistice determinate de anomalii ale activității cerebrale. Diferitele tipuri de epilepsie ating până la 2,5% din populație și pot apărea la orice vârstă.

Crizele sunt convulsive atunci când sunt însoțite de tulburări motorii, dar pot avea și alt caracter: senzorial, cognitiv sau afectiv. Alături de formele secundare, dobândite ca urmare a leziunilor structurilor cerebrale sau a numeroaselor afecțiuni sistemice, există forme idiopatice în care nu s-au evidențiat încă leziuni neurologice. În anumite condiții putem observa crize izolate la subiecții în plină sănătate, dar în aceste cazuri nu vorbim de epilepsie.

Clasificarea crizelor epileptice se bazează pe forma clinică și traseul EEG.

1. Crizele parțiale focale

1.1. *Crizele parțiale simple - semne motorii, senzoriale, vegetative, pasive.*

1.2. *Crizele parțiale complexe - crize psihomotorii sau crize de lob temporal.*

1.3. ***Crizele parțiale secundar generalizate.***

Crizele parțiale sunt declanșate prin activare neuronală într-o zonă particulară a creierului. Semnele clinice specifice depind de această localizare și traduc o disfuncție a unei arii corticale

limitate. Cauze foarte diferite produc leziuni, anomalii corticale a căror localizare poate fi identificată bazându-ne pe semne neurologice ce acompaniază aceste leziuni.

Crizele parțiale sunt „simple” dacă pacientul rămâne conștient de ceea ce se petrece în jurul său și sunt „complexe” în caz contrar.

Crizele parțiale simple

Au aspectul simptomelor motorii, senzoriale, vegetative sau psihice. Semnele motorii: contracții repetate ale musculaturii unei părți de corp (deget, mână, braț, față și etc.) fără pierderea conștiinței. Fiecare contracție musculară este determinată de o descărcare neuronală în zona corespunzătoare a cortexului motor controlateral.

Activitatea musculară în crizele parțiale poate rămâne localizată sau se poate extinde din aproape în aproape către regiuni contigue homolaterale (mâna dreaptă, braț drept și hemifață dreaptă). Această extindere de tip „jacksonian” descrisa de Hughlings Jackson este determinată de progresiunea descărcărilor epileptiforme în cortexul motor controlateral în câteva secunde sau minute.

Dacă descărcările survin în alte regiuni ale cortexului vom avea semne senzoriale - parestezii - senzații de vertij, halucinații auditive sau vizuale simple asociate descărcărilor epileptiforme în cortexul senzorial controlateral. De asemenea putem avea simptome vegetative și psihice în raport cu descărcările în zonele limbice ale lobilor temporal și frontal.

Crizele parțiale complexe

Se prezintă sub forma unor modificări episodice de comportament în cursul cărora pacientul pierde conștiința a tot ceea ce îl înconjoară.

Debutul acestor crize poate fi asociat cu diferite tipuri de aură: miros neobișnuit, impresia de „déjà vu”, iluzie vizuală (micropsie sau macropsie) sau halucinații senzoriale specifice elaborate. Pacientul le poate recunoaște înaintea crizei sau memoria aurei poate fi pierdută în amnezia care urmează crizei, ceea ce se produce adesea când aceasta se generalizează. În timpul acestor crize poate apărea o oprire a activității înregistrându-se totuși o activitate motorie minoră: mișcări mandibulare, de deglutiție (automatisme).

Aceste crize se pot asocia cu efectuarea inconștientă a unor activități foarte complexe cum ar fi: conducerea automobilului sau interpretarea unui fragment muzical dificil. La sfârșitul crizei, pacientul nu păstrează nici o amintire față de ceea ce s-a întâmplat în timpul crizei. Durează minute sau ore până la reluarea completă a conștiinței.

Traseul EEG este prezentată prin vârfuri unilaterale sau bilaterale sau descărcări de unde lente în regiunile temporale sau fronto - temporale, în timpul accesului și între crize.

Crizele parțiale secundar generalizate

Crizele parțiale cu semiologie simplă sau complexă se pot generaliza cu pierdere de conștiință și adesea activitate motorie convulsivă. Aceste semne pot surveni imediat sau după mai multe secunde sau chiar după 1 - 2 minute. Mulți pacienți care au crize localizate fac crize generalizate fără să fi avut element focal inițial evident. Aceste crize sunt dificil de a fi deosebite de crizele care sunt generalizate de la început. Existența unei aure sau observarea unui semn localizat de debutul unei crize generalizate sau prezența unui deficit localizat după criză pot fi elemente importante în favoarea originii focale a crizei.

Crize generalizate primare

2.1 Tonico - clonice (grand mal)

2.2 Tonice

2.3 Absențe (petit mal)

2.4 Absențe atipice

2.5 Mioclonice

2.5 Atonice

2.6 Spasme infantile

2.1. Crizele tonico - clonice (grand mal)

Figurează printre crizele comițiale cele mai frecvente. Anumite crize pot fi generalizate de la început, altele apar secundar unei crize parțiale. În cele două cazuri, criza se desfășoară în același mod. Generalizată de la început, survine în mod obișnuit fără nici un semn premonitor, cu toate că anumiți subiecți resimt vag și imprecis eminența crizei.

Debutează printr-o pierdere bruscă de conștiință, contracții tonice musculare, o pierdere a controlului atitudinilor, în timp ce pacientul emite un zgomot de expirație forțată rezultată din contracția mușchilor respiratori. Pacientul cade la sol în opistotonus și rămâne rigid mai multe secunde: se traumatizează adesea în cădere. Poate fi cianotic datorită insuficienței respiratorii.

Urmează contracții ritmice, în serie, la nivelul celor patru membre. Durata acestor faze clonice variază, încetând atunci când contracția musculară încetează.

Pacientul rămâne inconștient și nu poate fi trezit timp de câteva minute sau mai mult. Își recapătă conștiința progresiv, dar rămâne adesea dezorientat. Pentru un anumit timp poate fi chiar agresiv.

Mușcarea limbii, pierderea urinei și a materiilor fecale sunt frecvente în timpul crizei. După criză pacientul nu-și amintește nimic. Cefaleea și somnolența apar în mod curent și revenirea la starea normală poate dura uneori mai multe zile.

Traseul EEG este prezentat prin activitate rapidă de voltaj mic. Se observă apoi unde mari sub formă de vârfuri mai lente și mai ample în cele două emisfere. Între crize traseul EEG este în general anormal cu polivârfuri (sau vârfuri) și unde sau din timp în timp descărcări de unde ascuțite și lente. Traseul EEG intercritic poate fi normal.

2.2. Crizele tonice

Crizele tonice reprezintă o formă mai puțin frecventă a crizelor generalizate primare: membrele sau trunchiul rămân rigide, adesea cu deviația laterală conjugată a capului și ochilor. Faza clonică este absentă și aceste crize sunt adesea mai scurte decât cele tonico - clonice.

2.3. Absențele (petit mal)

Absența pură este o încetare bruscă a activităților conștiente, fără mișcări convulsive sau pierderea controlului atitudinilor. Aceste crize pot fi atât de scurte încât trec neobservate. În mod obișnuit ele nu durează decât câteva secunde sau uneori câteva minute. Aceste scurte pierderi de conștiință se pot asocia cu manifestări motorii minore: clipit, mișcări de masticație, ușoară agitație a mâinilor și etc. La sfârșitul absenței, pacientul își recapătă foarte rapid conștiința fără să treacă prin stadiul de confuzie.

Cel mai frecvent absențele debutează la copil (6 - 14 ani), rar la adult. Aceste scurte accidente pot surveni de sute de ori pe zi, timp de săptămâni sau luni, până la stabilirea diagnosticului.

Traseul EEG înregistrează - vârf - unde scurte cu frecventa de 3 Hz, difuze și sincrone în timpul perioadelor intercritice. Ele se traduc prin manifestări clinice sub formă de absențe atunci când durează mai mult de câteva secunde. Restul activității intercritice este normal. Traseul EEG ne permite constatarea că aceste crize ale copilului sunt mai frecvente decât lasă impresia observația clinică singură.

Absențele survin în mod obișnuit la copiii ce nu prezintă nici un semn neurologic. Acești copii reacționează foarte bine la tratament: la o treime din ei crizele dispar cu vârsta, o altă treime continuă să prezinte numai absențe și ultima treime prezintă în plus crize generalizate tonico - clonice.

Absența poate fi diferențiată de pseudoabsență care apare uneori în timpul crizelor epileptice parțiale complexe prin absența aurei. Recuperarea imediată și traseul EEG caracteristic de vârf - undă de 3 Hz.

2.4. Absențele atipice

Se aseamănă cu celelalte absente, dar coexistă cu alte forme de crize generalizate: crize tonice, mioclonice sau atonice. Traseul EEG este eterogen, cuprinde descărcări de vârf - undă de 2 - 4 Hz în cursul absenței și un traseu de fond alterat cu vârfuri sau polivârfuri între manifestările de absență.

Absențele atipice apar adesea la copiii ce prezintă de altfel semne neurologice și reacționează rău la tratament.

În forma sa cea mai severă, sindromul Lennox - Gastaut, copilul prezintă mai multe tipuri de crize generalizate și adesea o afectare intelectuală.

Sindromul Lennox - Gastaut este o epilepsie complexă, rară și severă din copilărie. Aceasta se caracterizează prin tipuri multiple de convulsii și concomitente, disfuncții cognitive și unde lente de vârf pe electroencefalogramă (EEG). În mod obișnuit, acesta se prezintă la copiii cu vârsta de 3 - 5 ani și poate persista până la maturitate. A fost asociată cu mai multe mutații genetice, insulte perinatale, infecții congenitale, tumori / malformații cerebrale și tulburări genetice cum ar fi scleroza tuberoasă și sindromul West. Prognosticul pentru Sindromul Lennox - Gastaut este scăzut, cu o mortalitate de 5% în copilărie și convulsii persistente până la vârsta adultă (85% - 100%).

Convulsii. Vârsta maximă de apariție a convulsiilor este de obicei între 3 - 5 ani. Simptomele de bază sunt convulsiile frecvente - care apar frecvent - și dificil de tratat cu medicamente antisezice. Se estimează că 30% dintre pacienții cu spasme infantile (sindromul Vest) au raportat progresul la Sindromul Lennox - Gastaut.

Convulsiile sunt cele mai frecvente convulsii tonice. Acestea apar cel mai frecvent în timpul somnului non - REM (100%). Inițial, crizele durează doar câteva secunde și sunt activate de somn. Prezentarea poate fi subtilă. Deseori, pot apărea deschiderea pleoapelor tonice, cu unele modificări ale respirației asociate cu dilatarea pupilară, incontinență urinară, creșterea frecvenței cardiace și înroșirea feței.

Starea epileptică non - convulsivă apare la aproximativ 50% dintre pacienți. Convulsiile pot provoca căderi bruște care duc adesea la răniri. Aceste „atacuri de cădere" sunt de obicei prima manifestare a Sindromul Lennox - Gastaut. Aceste atacuri de tip picătură sunt caracterizate de un singur trunchi monoclonic generalizat, care precedă contracția tonică a mușchilor axiali.

Sindrom West este o formă de epilepsie ce apare la copilul cu vârsta cuprinsă între 3 luni și 12 luni, cu o incidență maximă la 6 luni. Debutul crizelor din sindromul West este sub 6 luni

sau peste 1 an în cazuri excepționale. Băieții sunt de 2 ori mai afectați de sindromul West decât fetele. Crizele au aspect caracteristic cel mai frecvent cu căderea anterioară a capului, aplecarea înainte a trunchiului și extinderea membrelor inferioare. La unele cazuri de sindrom West, apare extinderea brațelor și a trunchiului cu strângerea membrelor inferioare. Sindromul West este și atunci când în criză apare aplecarea trunchiului, căderea capului și strângerea membrelor superioare și inferioare.

Unii le numesc spasme „salaam" pentru că seamănă cu salutul poporului arab. Uneori, spasmele se pot însoți de oprirea respirației, modificarea bătăilor inimii, de râs sau plâns la finalul atacului.

Spasmele ce se produc în cazul sindromului West și sunt în mai multe salve pe zi, mai frecvent la trezire dar și la adormire, fiind grupate câte 20 până la 150 pe fiecare salvă. Odată cu producerea crizelor, apare regresul motor și în special psihic al copilului. Aceasta înseamnă că se pierd din achizițiile motorii pe care copilul le-a dobândit până atunci (nu mai ține capul, nu mai stă pe șezute, nu mai pășește, în funcție de nivelul de dezvoltare pe care-l atinsese) sau nu mai zâmbește, nu mai „comunică" prin privire sau gângurit.

Cauzele sindromului West sunt diverse:

- boală cromozomială, cum este sindromul Down care poate fi însoțită și de malformații cerebrale,
- hemoragii care se produc după naștere și etc.,
- infecții,
- malformație cerebrală cauzată de o formare necorespunzătoare a creierului în viața intrauterine,
- traumatisme,
- un eveniment nedorit în momentul nașterii copilului care a afectat oxigenarea creierului (infecție, hemoragie, traumatism și etc.),
- unele boli ale metabolismului care pot afecta și creierul.

Cele mai importante teste pentru diagnosticarea sindromului West sunt EEG și RMN - ul. Pronosticul sindromului West este rezervat. Crizele se remit sub tratament, copilul începe să facă achiziții motorii, să zâmbească, să gângurească. Din păcate, cei mai mulți vor prezenta alte tipuri de crize rezistente la tratament imediat sau după un an. Mulți dintre pacienți rămân cu sechele motorii (nu merg sau nu reușesc să țină nici capul) sau psihice (vor fi hiperkinetici sau autiști).

Vaccinarea și spasmele infantile - nu există nici o legătură între vaccinare și spasmele infantile. Deoarece vârsta de apariție a spasmelor coincide cu perioada când copilul este vaccinat, de multe ori asocierea celor două este o întâmplare.

Există o formă mai ușoară de sindrom West, numită idiopatie, cu pronostic mai bun. Condițiile care trebuie să fie îndeplinite sunt următoarele:

Dezvoltarea copilului este normală înainte, în timpul și după apariția crizelor,

- nu există modificări morfologice ale creierului pe RMN și nici o modificare metabolică care să explice boala,
- spasmele și modificările pe traseul EEG sunt simetrice.

2.5. Crizele miotonice

Sunt contracții musculare bruște și scurte, unice sau repetate, într-o parte a corpului sau în tot corpul. În acest caz, criza se asociază cu o cădere violentă, fără pierdere de conștiință. Uneori izolate, crizele miotonice coexistă totuși adesea cu alte tipuri de crize convulsive.

Traseul EEG ne prezintă descărcări de polivârfuri - unde sau unde ascuțite sau lente în timpul crizelor sau între crize.

Cu toate că adesea sunt idiopatice, crizele mioclonice sunt un sindrom important într-un mare număr de afecțiuni medicale: insuficiență renală, insuficiență hepatică, boala Creutzfeld - Jacob, leucoencefalopatii subacute și boala degenerativă ereditară - boala Lafora.

Epilepsia mioclonică juvenilă a fost identificată ca un sindrom distinct ce debutează în adolescență și care prezintă componență genetică. La debutul evoluției se traduce prin crize mioclonice la trezire, care mai târziu pot fi urmate de crize tonico - clonice generalizate.

2.6. Crizele atonice

Sunt scurte pierderi de conștiință și ale tonusului postural, fără contracții musculare tonice. Pacientul poate să cadă la sol, fără o cauză aparentă. Aceste crize apar în mod obișnuit la copil și sunt asociate adesea de alte forme.

Traseul EEG este prezentat prin polivârfuri și unde lente.

„Căderile brutale" din crizele atone trebuie să fie deosebite de *cataplexie* ce se observă în narcolepsie (unde pacientul rămâne conștient), de o ischemie tranzitorie a trunchiului cerebral sau de o brutală hipertensiune intracraniană.

2.7. Spasmele infantile (Hipsaritmia)

Această formă de criză generalizată primară se observă între naștere și vârsta de aproximativ un an. Constă în contracții scurte, sincrone ale gâtului, ale trunchiului și brațelor (obișnuit în flexie). Aceste spasme apar adesea la copii cu afecțiune neurologică subiacentă (encefalopatia anoxică sau scleroza tuberculoasă Bourneville). Pronosticul este grav în 100% din cazuri. O deteriorare mintală se adaugă crizelor.

Traseul EEG este prezentat prin fond foarte dezorganizat cu apariția neregulată de unde lente de mare amplitudine și vârfuri ca și episoade scurte de depresie (hipsaritmie). Spasmele și hipsaritmia tind să dispară în primii 3 - 5 ani, dar sunt înlocuite de alte forme de crize generalizate.

Spasmele infantile răspund uneori favorabil la tratamentul ca ACTH sau acid valproic.

1. Starea de rău epileptic

1.1.Forma tonico - clonică

1.2.Forma de absență

1.3.Epilepsia parțială continuă

Status epilepticus reprezintă o criză epileptică ce durează mai mult de cinci minute sau o serie de mai multe crize în decurs de cinci minute, fără ca persoana să își revină la normal între aceste momente.

Crizele pot fi de tip tonico - clonic cu un tipar regulat de contracții și extensii a brațelor și picioarelor sau de tipul celor care nu include contracții, cum ar fi crize de absență sau crize parțiale

complexe. Status epilepticus reprezintă o afecțiune care pune viața pacientului în pericol, mai ales dacă tratamentul este amânat.

Cauze și simptome. Status epilepticus poate apărea la acele persoane cu un istoric de epilepsie, precum și la aceia care au o problemă latentă a creierului. Aceste probleme latente includ, printre altele, traume, infecții sau atacuri cerebrale. Diagnosticul implică verificarea glicemiei, o imagistică a capului, un număr de teste ale sângelui și o EEG. Crizele nonepileptice psihogene pot părea asemănătoare. Printre alte afecțiuni ce par a fi Status epilepticus se numără: hipoglicemia, disfuncții de mișcare, meningita și delir.

Este o formă particulară unde crizele comoționale se prelungesc sau se succed fără recuperare între crize. Pot apare în orice formă semiologică de epilepsie. Când este vorba de crize tonico - clonice viața pacientului poate fi în pericol.

În cazul absențelor, trece un anumit timp până la punerea diagnosticului pentru că pacientul nu-și pierde conștiința și nu are mișcări convulsive.

Când este vorba de crize parțiale, se conchide asupra epilepsiei parțiale continue sub diverse forme: motorie, senzorială sau viscerală.

Formele complexe pot de asemenea să se prezinte ca o stare de rău.

2. Formele recurente

2.1.Sporadice

2.2.Ciclice

2.3.Reflexe (fotomioclonice, somatosenzoriale, muzicogene, epilepsia legată de lectură)

Toate crizele pot surveni sporadic sau aleatoriu, fără cauză declanșatoare aparentă sau de manieră ciclică, adică ritmate de ciclul somn - veghe sau ciclul menstrual (epilepsia catamenială). Crizele comițiale pot surveni ca răspuns la un stimul precis (epilepsia reflexă), dar aceasta se întâmplă rar.

Crizele declanșate de o stimulare luminoasă (epilepsie fotomioclonică sau fotoconvulsivă), un anumit fragment muzical (epilepsie muzicogenă), o stimulare tactilă (epilepsie indusă somato - senzorial) sau la lectură (epilepsie legata de lectură sau de limbaj).

10.6. Diagnostic

Diagnosticarea epilepsiei se realizează, în general, pe baza descrierii crizei și a evenimentelor adiacente. O electroencefalogramă și imagistica cerebrală sunt o componentă de bază a tratamentului. Deși în majoritatea cazurilor se încearcă identificarea unui sindrom epileptic specific, acest lucru nu este întotdeauna posibil [11]. Monitorizarea video și EEG se poate dovedi utilă în cazurile dificile [17].

Diagnosticul manifestărilor psihice critice în epilepsie se sprijină pe mai multe categorii de fapte ce necesită o analiză amănunțită.

Criteriile cu valoare practică sunt:

- Analiză atentă a eventualei simptomatologii asociate în afara celei pur psihice,

- descrierea desfășurării crizei, eventual a atitudinii, a actelor psihomotorii, răspuns la incitații și orice alt fenomen, inclusiv comportamentul general al pacientului din timpul crizei,
- relatările pacientului (chiar cele parțiale) referitoare la ceea ce a „trăit”, „simțit” în timpul crizei cu date obiective relatate de persoanele care au văzut desfășurarea crizei,
- stabilirea anterioară a unor manifestări cu caracter de criză.

Diagnosticul pozitiv: se face în baza evidențierii elementelor definitorii ale epilepsiei:

- Manifestări convulsive și / sau echivalentele lor cu caracter paroxistic,
- modificări caracteristice ale traseului EEG,
- tulburări psihice critice și / sau intercritice.

Se va da o importanță deosebită istoricului bolii, el putând diferenția factori genetici familiari, dificultăți la naștere convulsii febrile în copilărie, tulburări sugestive pentru o encefalită. Orice istoric de traumatism cranio - cerebral trebuie luat în considerare și evaluat proporțional cu severitatea lui. Cefaleea prelungită sau altă indicație de tumoare cerebrală. Abuzul de alcool sau medicamente poate fi suspect - la vârstnici pot fi semnificative antecedente de infarctizare cerebrală minoră sau semne de boală cerebrală degenerativă.

Examenul clinic atent, cu concentrarea atenției pe sistemul nervos central, cu căutarea semnelor neurologice focale, indicații de presiune intracraniană crescută, simptomatologie de tip encefalic, boli metabolice, mai ales la vârstnici - posibilitatea unei malignări secundare.

Diagnosticul diferențial: diagnosticarea epilepsiei poate fi dificilă și diagnosticarea greșită este frecventă (în circa 5 - 30% din cazuri) [12]. Un număr de alte afecțiuni pot prezenta semne și simptome foarte asemănătoare cu cele ale epilepsiei, inclusiv: sincopa, hiperventilația, migrena, narcolepsia, atacurile de panică și convulsiile psihogene non-epileptice [18, 19]. Aproximativ una din cinci persoane consultate la clinicile de epilepsie prezintă convulsiile psihogene non-epileptice [10] și din cele care prezintă convulsiile psihogene non-epileptice, circa 10% au epilepsie. Separarea celor două, exclusiv pe baza episodului de criză, fără teste suplimentare, este deseori dificilă [20].

Copiii pot avea un comportament care poate fi confundat cu ușurință cu crizele epileptice, însă nu sunt. Acestea includ: episoade de apnee episodică, urinatul în timpul somnului, pavor nocturn, ticuri, atacuri de tremor. Refluxul gastroesofagian poate produce arcuirea spatelui și flexarea laterală a capului în cazul bebelușilor, care pot fi confundate cu convulsiile tonico – clonice [19].

Diagnosticul diferențial poate fi considerat ca fiind una dintre cele mai complexe probleme din medicină.

După elementele principale ale epilepsiei diagnosticul diferențial se poate structura astfel:

1. *Pierderea conștiinței* în epilepsie trebuie diferențiată de:

- Lipotimie:
  - Cauza: anoxie sau ischemie cerebrală,
  - obnubilare scurtă, deseori repetată, precedată de hipotensiune arterială, paloare, relaxare musculară,
  - necaracteristice: mușcarea limbii, pierdere de urină.

- Sincopa:
- Cauza: anoxie sau ischemie cerebrală;
- traseul EEG prezintă: unde lente 2 - 3 cicli / sec., generalizate.

Este foarte dificil de a o diferenția de sincopă cu convulsii - spasm tonic, apoi câteva convulsii generalizate foarte scurte, frecvente, cu pierdere de urină (micțiune). Se poate realiza de obicei prin examenul EEG caracteristic: unde foarte scurte, urmate de aplatizarea completă a traseului în timpul spasmului tonic, bufee de unde scurte în timpul secuselor musculare și apoi revenirea imediată la ritmul anterior sincopei.

- Crize cerebrale anoxice, asfixice - episoade de pierdere a conștiinței și convulsii în contextul unor tulburări somatice ca:
- insuficiența respiratorie cronică,
- insuficiența ventriculară dreapta,
- tulburări de ritm cardiac,
- tulburări de conducere,
- stenoza aortică - atacuri Adam Stokes.
- Crize cerebrale ischemice - tranzitorii, foarte asemănătoare crizelor epileptice focale, se diferențiază prin:
  - arteriografie - tromboza carotidiană sau vertebro bazilară,
  - slăbiciune motorie persitentă până la paralizie în leziunile localizate, bine structurate.

Migrena - cefaleea cu caractere tipice, istoricul caracteristic, dificil de diferențiat. Atacurile de migrenă asociate cu amnezie de scurtă durată, câteva ore, apoi clarificare treptată.

2. Convulsiile se vor diferenția de:

- Isterie:
- amnezia este înlocuită de o fază depresivă,
- antecedente,
- asociată de obicei cu agitație caricaturală prelungită,
- caracterizată cu grimase,
- conservarea conștiinței în timpul crizei,
- crize declanșate psihogen,
- influențată de anturaj și de sugestie,
- lipsește faza tonico clonică tipică,
- lovire - prin evitarea conștientă a traumatizării,
- personalitate premorbidă,
- plâns nemotivat,
- rar incontinență urinară,

- rar mușcarea limbii și a buzelor,
- reflexe nemodificate,
- traseul EEG normal.

- Tetanie:
- conservarea conștiinței,
- contractura distală de aspect tipic,
- criza tonică posterioară - în atingeri bazale ale trunchiului cerebral,
- crize convulsive tonice - mai ales la alcoolici,
- encefalopatie prin hipocalcemie, care poate prezenta crize generalizate sau hemitonice dificil de diferențiat,
- Sindrom akineto - hiperton - la administrarea de neuroleptice:
  - ✓ spasme oculare,
  - ✓ spasme faciale,
  - ✓ diferite de crizele epileptice parțiale.

3. *Crizele de epilepsie temporală* - aura - de diferențiat de:

- atacuri episodice de anxietate,
- atacuri psihice nevrotice,
- cu depersonalizare,
- schizofrenie, în care simptomele în cauză nu sunt urmate de o criză de grand mal,
- simptomatologie nevrotică de însoțire,
- traseul EEG normal.

4. Automatismele:

- Isterie:
  - Antecedente,
  - personalitate premorbidă,
  - modalități de reacție specifică,
  - traseul EEG normal.
- Somnambulismul:
  - Poate aparține și epilepsiei ca acces psihomotor nocturn,
  - Traseul EEG normal.
- Disociația isterică cu amnezie - cauză psihogenă.
- accesul letargic,

- elemente fobice, apar de obicei în perioada de început a somnului,
- fugile isterice - factori declanșatori personali emoționali,
- pavorul nocturn la tineri,
- structura personalității.
- Episoade de amnezie globală tranzitorie:
- fără tulburări de conștiință,
- personalitate intactă.
- Schizofrenie catatonică - simptomatologie discordantă și traseul EEG normal.
- Intoxicație cu alcool, droguri.
- Stări confuzive:
- atacuri hipoglicemice,
- boala degenerativă tip Alzheimer,
- de natură toxică,
- de natură infecțioasă,
- de natură metabolică.
- Encefalite:
  - Ischemie.
- Simulare - amnezie simulată de individ în scopul apărării de consecințele legale, neplăcute ale unei fapte săvârșite.
- Manifestări de agresivitate - la personalități instabile:
  - factori psihogeni,
  - traseul EEG fără tulburări specifice epilepsiei.
- Sindromul de discontrol episodic cu crize de agresiune necontrolată la lipsa de provocare sau provocare minimă, asociat cu fenomene de natură cvasi epileptică, datorate de obicei tulburărilor de funcționalitate a sistemului amigdalian.

10.7. EXAMENUL EEG

O electroencefaloframă (EEG) poate indica activitatea cerebrală care sugerează un risc crescut de crize. Este recomandată doar pentru cei care este foarte posibil să fi avut o criză epileptică, pe baza simptomelor. În cazul diagnosticării epilepsiei, electroencefalografia poate ajuta în diferențierea tipului de criză sau sindrom existent. În cazul copiilor, este necesară, în mod normal, doar după o a doua criză. Nu poate fi utilizată pentru a exclude diagnosticul și poate indica un rezultat fals pozitiv în cazul celor care nu au această afecțiune. În anumite situații, poate fi utilă efectuarea EEG-ului în timp ce pacientul doarme sau este privat de somn [17].

Practic majoritatea înregistrărilor traseului EEG se efectuează intercritic, cunoscându-se că aproximativ la 20% din persoanele cu manifestări clinice certe de epilepsie prezintă traseu

intercritic în limite normale. îÎn al doilea rând, există posibilitatea ca traseul EEG intercritic să conțină elemente necaracteristice epilepsiei. În al treilea rând, din punct de vedere al traseului EEG, valoarea specifică epileptică o au doar descărcările de complexe vârf - undă de 3c/s, restul anomaliilor prezentate pe traseul EEG caracteristice epilepsiei nu pot oferi certitudine decât dacă sunt corelate cu tabloul clinic. Există și conceptul de *normalizare forțată* în traseul EEG, atunci când perioada ictală coincide cu manifestarea de simptome psihotice asociate crizei, fenomenul fiind descris de medicul Michael Trimble.

Există însă neconcordanțe între tipul clinic al crizelor și tipologia grafoelementelor EEG. Se semnalează de asemenea necesitatea unor investigații EEG repetate și tehnic corecte care pot ridica procentul tipurilor și anomaliilor caracteristice epilepsiei.

DIAGNOSTICUL

Diagnosticul de epilepsie trebuie să parcurgă mai multe etape:

- anamneza,
- anamneza familială,
- date clinice,
- investigații paraclinice în cadrul cărora traseul EEG are o pondere evidentă.

PRONOSTIC

Epilepsia nu poate fi tratată, dar medicația de una singură poate controla în mod eficient crizele în circa 70% din cazuri [11]. Dintre cei cu crize generalizate, în peste 80% din cazuri acestea pot fi controlate prin medicație, iar în cazurile de crize focale acest număr se reduce la doar 50% [28]. Un indicator al rezultatelor pe termen lung este numărul de crize din primele șase luni [10]. Factorii ce sporesc riscul unor rezultate slabe se numără: reacție slabă la tratamentul inițial, convulsiile generalizate, cazuri de epilepsie în familie, probleme psihice, și unde EEG ce reprezintă activitate epileptiformă generalizată [32].

Persoanele cu epilepsie sunt expuse unui risc sporit de mortalitate. Acesta este de 1,6 - 4,1 mai mare decât riscul de mortalitate la populația generală și este adesea legat de: cauzele ce stau la baza crizelor, status epilepticus, suicid, traumă și moarte subită în epilepsie. Moartea din cauza statusului epilepticus intervine în principal din cauza problemei de bază și nu din cauza dozelor de medicație omise [33]. Riscul sinuciderii este de 2 - 6 ori mai mare la persoanele cu epilepsie [35, 36]. Cauza nu este clară [35]. Moartea subită în epilepsie pare să fie parțial legată de frecvența convulsiilor tonic - clonice generalizate [29] și reprezintă circa 15% din cazurile de moarte la epileptici [32]. Cea mai mare rată de mortalitate în cazurile de epilepsie se înregistrează în rândul bătrânilor. Cei cu epilepsie fără cauze cunoscute prezintă un risc puțin mai mare [34].

Examenul EEG nu dă decât date relative de pronostic, dar poate oferi informații importante în ceea ce privește eficiența tratamentului modern prescris de medicul specialist.

10.7. CLASIFICAREA TULBURĂRILOR PSIHICE DIN EPILEPSIE

Există câteva moduri prin care epilepsia predispune la tulburări psihice:

1. Tulburări psihice asociate cu cauza de bază,

2. Perturbări de comportament asociate cu criza:

a. pre - critice:

- ✓ perturbări ale dispoziției,
- ✓ status prodromal.

b. critice:

- ✓ absența,
- ✓ crize parțiale complexe,
- ✓ status parțial complex.

c. post - critice:

- ✓ afectarea conștiinței,
- ✓ automatisme.

3. tulburări intercritice tip:

- autoagresiune,
- dereglări cognitive,
- heteroagresiune,
- comportament sexual atipic,
- crima,
- modificări de personalitate,
- depresie și tulburări emoționale,
- psihoze,
- suicid și altele.

1. Cauza de bază a epilepsiei poate contribui la afectarea intelectului sau la probleme de personalitate, în special dacă există distrugerea extinsă a creierului. Epilepsia este frecventă la persoanele cu retard mintal.

2. Tensiunea psihică în creștere.

3. Iritabilitatea și depresia apar uneori ca fenomene prodromale cu câteva zile înainte de criză.

4. Stările confuzionale tranzitorii și automatismele pot avea loc în timpul crizelor (în special crizele parțiale complexe) și după crize (de obicei acele crize care implică convulsii generalizate și crize parțiale complexe).

Crizele non-convulsive, mai puțin frecvente pot continua timp de câteva zile sau chiar săptămâni (absența sau status parțial complex). O stare mintală anormală poate fi singurul semn al acestei tulburări și diagnosticul poate fi omis cu ușurință.

5. Nu sunt dovezi convingătoare a unei relații directe între epilepsie și tulburări psihice. Totuși există câteva asocieri indirecte.

10.8. TULBURĂRI INTERCRITICE

Tulburările psihiatrice intercritice din epilepsie sunt acele tulburări a căror desfășurare este nelegată în timp de apariția crizelor. Simptomele sunt prezente între atacuri și adesea în absența crizelor. Presupunem că epilepsia și / sau leziunile epileptogene cerebrale au rol în generarea tulburărilor psihice. Deși boala nu este legată în timp de apariția crizei, instalarea, intensitatea și evoluția bolii pot fi influențate de frecvența atacurilor. Mai frecvent prin exacerbarea atacurilor epileptice. Mai puțin frecvent și mai controversat prin reducerea frecvenței crizelor.

Atât adulții cât și copiii cu epilepsie au o prevalență mai mare a tulburărilor psihiatrice a căror natură nu poate fi legată direct de apariția crizelor față de prevalența din populația generală. Rutter și colaboratorii au supravegheat un lot de copii cu vârste cuprinse între 5 și 14 ani și au demonstrat că la copiii cu tulburările psihice, acestea nu sunt datorate doar unei reacții la stresul de a suporta o boală cronică. Ei au găsit o frecvență a tulburărilor psihiatrice la copiii cu epilepsie de trei ori mai mare decât la copiii cu alte boli cronice ce afectează mai degrabă sistemul nervos periferic decât cel central. Evidența în ceea ce privește adulții cu epilepsie este mult mai echivocă.

Există o regulă generală că tulburările psihice intercritice manifestă același grad de status mintal și fenomene comportamentale ca și sindroamele psihiatrice funcționale în absența epilepsiei. Există câteva diferențe de detaliu. Există un sindrom specific de lob temporal. Geshwind, Bear, Fedio au sugerat că există diferențe calitative între psihozele schizofrenia - like din epilepsie și schizofrenia „non - epileptică" și anume: afect relativ păstrat, o mai mică deteriorare a personalității, iluzii paranoide cu tentă religioasă, o apariție relativ frecventă a experiențelor iluzionale mistice și halucinații vizuale mai frecvente decât în schizofrenia „non - epileptică" (Hill, Pond, Slater). Aceste diferențe calitative aparente necesită a fi demonstrate prin aplicarea evaluărilor cantitative ale stării mintale prin tehnica examinării stării prezente.

1. **Funcția cognitivă**

Se acceptă că pacientul cu epilepsie se situează sub media nivelului intelectual, cu variații notabile la probele psihometrice, variații legate de incidența crizelor și de efectele tratamentului anticonvulsivant.

Atunci când apar modificări intelectuale, factorii etiologici semnificativi sunt probabil leziunile cerebrale, tulburări de concentrare și de memorie în timpul perioadelor cu activitate electrică anormală și efectele adverse ale medicamentelor anticonvulsivante date în doze mari sau chiar în doze optime pentru controlul crizelor (în special barbituricele).

Pacienții cu epilepsie prezintă un declin progresiv al funcției cognitive. îÎn aceste cazuri sunt necesare investigații atente pentru a exclude evoluția unei tulburări neurologice de bază, nivele toxice ale medicamentelor și status epileptic non - convulsiv repetat.

Dificultățile de învățare sunt mai frecvente la copiii cu epilepsie decât la cei non - epileptici. Alte cauze posibile includ frecvența școlară scăzută și dificultățile sociale generate de această boală. Atunci când are loc deteriorarea intelectuală la copii, aceasta se datorează medicației, procesului patologic ce stă la baza crizelor sau crizelor însăși.

Retardul mintal

Retardul mintal, frecvent de tipul oligofreniei cu grad de debilitate mintală, este prezent la copiii cu epilepsie în 25 - 40 % din cazuri.

Retardul mintal este corelat cu:

- etiologia crizelor epileptice (epilepsiile de cauză organică se însoțesc mai frecvent de deficit psihic),
- forma clinică de epilepsie (epilepsia parțială cu simptomatologie complexă se asociază mai frecvent cu deficit psihic decât epilepsia petit mal absentă),
- frecvența crizelor epileptice (frecvența crizelor epileptice constituie un factor important în realizarea deficitului psihic),
- momentul debutului crizelor (debutul precoce - în primii 3 ani - al crizelor epileptice, înainte ca psihicul să fi căpătat contururile sale principale),
- rezultatele tratamentului (lipsa tratamentului ca și instituirea tardivă sau rezultatele terapeutice slabe constituie un factor care contribuie la instalarea deficienței psihice).

Funcțiile intelectuale sunt tulburate cantitativ și calitativ. Gândirea rămâne incomplet dezvoltată, operațiile gândirii se efectuează la un nivel scăzut, analiza este fragmentară iar sinteza dificilă. Copilul are incapacitatea de a deosebi esențialul de neesențial, generalul de particular. Procesele de abstractizare sunt deficitare prin lipsa noțiunilor, a categoriilor, prin insuficientă prelucrare, elaborare și sistematizare a informațiilor. Tulburările de gândire se reflectă și în vorbire, care este lentă, vâscoasă, iar vocabularul este sărac. Memoria este mai mult mecanică, judecata și raționamentul neschimbate, iar raționamentul este tulburat de o lipsă de discernământ și scop în ceea ce urmărește. Copilul este mai preocupat de detalii fără importanță și vâscozitatea mintală îl face să adere la un fel de activitate mintală sau gândire cu pedantism și acuratețe exagerată. Dificultățile în raționament și mai ales în rezolvarea problemelor contrastează cu facilitatea de a reproduce mecanic anumite lucruri învățate. Tulburările de intelect ies în evidență la intrarea în școală prin compararea cu colegii. Copilul este distrat, neatent,de aceea greutatea de a se concentra devine și mai evidentă după intrarea în școală. Dificultățile intelectuale, cu greutăți școlare selective pentru matematică, se observă la majoritatea copiilor cu epilepsie.

Retardarea mintală la copilul cu epilepsie este caracteristică în două forme clinice de epilepsie: spasmele infantile (sindromul West) și în sindromul Lennox – Gastaut.

Oricare ar fi etiologia epilepsiei, retardul psihic o dată constituit, are repercusiuni profunde asupra întregii vieți comportamentale ulterioare a copilului:

- adaptarea în familie,
- adaptarea în societate,
- adaptarea și integrarea copilului în școală,
- afectivitate,
- handicapul intelectual, evident mai impregnat în perioada școlarității,
- tulburări de comportament și etc.

Deteriorarea mintală (demența epileptică)

Demența epileptică constituie un termen impropriu care a servit anterior pentru a desemna orice stare demențială care ar fi secundară crizelor epileptice. În prezent se consideră că deteriorarea mintală (demența epileptică) este determinată de leziunea cerebrală și este mai importantă la cei cu leziuni organice mari.

Rapiditatea instalării procesului demențial este determinată de evoluția leziunii cronice cerebrale răspunzătoare și de procesul epileptic. Pe baza studiilor neurofiziologice, anatomo - histologice și clinice, s-a demonstrat că majoritatea cazurilor de epilepsie nu evoluează spre demență, chiar dacă crizele epileptice se repetă frecvent, timp îndelungat (nu se poate nega însă în totalitate rolul accesului convulsiv în apariția unor leziuni neuronale ireversibile, cu proliferare sclero - cicatricială, în mecanismul patogenic al tulburărilor intelectuale la pacienții cu epilepsie).

Prezentăm de asemenea că:

- Unele focare epileptice se întind progresiv, prin microleziuni ischemice de vecinătate și pot fi, uneori, responsabile de agravarea stării mintale a pacientului,
- unele stări de rău epileptic (parțiale, unilaterale sau generalizate) se însoțesc de edem cerebral, care ar putea duce la o angajare hipocampică și la leziuni ischemice și citotoxice cerebrale difuze, ce pot sta la baza demenței în mod excepțional,
- unele afecțiuni cerebrale evolutive, degenerative sau metabolice sunt capabile de a antrena atât crize epileptice, cât și de degradare psihică.

Deteriorarea mintală nu este inevitabilă în epilepsie. Marea majoritate a pacienților cu epilepsie își păstrează o viață întreagă funcțiile intelectuale intacte.

Personalitatea

Autorii secolului al XIX-lea au sugerat existența unei deteriorări a personalității datorată crizelor. La începutul secolului XX, s-a afirmat că epilepsia și modificările de personalitate sunt dintr-o cauză comună. „Personalitatea epileptică” a fost caracterizată prin egocentrism, iritabilitate, religiozitate, nervozitate și gândire „vâscoasă”.

Astăzi este recunoscut faptul că aceste idei proveneau din observația câtorva pacienți instituționalizați cu afectare cerebrală. Urmărirea acestor persoane cu epilepsie ce trăiau în comunitate a arătat că doar o minoritate avea serioase tulburări de personalitate, iar acestea nu aveau un model distinct. Există dovezi limitate pentru a susține asocierea dintre epilepsie și agresivitate (Treiman, Delgado - Escueta, Levin, Treiman și etc.). Au sugerat că tulburările de personalitate sunt asociate în principal cu leziunile de lob temporal.

Atunci când apar tulburări de personalitate, factorii sociali joacă un rol important. Acești factori includ limitările sociale impuse persoanelor cu epilepsie, propria lor dificultate și reacțiile celor din jur. Este de asemenea posibil ca leziunile cerebrale să contribuie uneori la dezvoltarea tulburărilor de personalitate.

Efectele epilepsiei asupra personalității pot fi clasificate după:

Tulburări de personalitate. Acestea sunt definite ca neadaptări ale comportamentului care pot fi recunoscute în general în timpul adolescenței sau mai devreme și care continuă pe tot parcursul perioadei de adult, deși adesea devin mai puțin evidente la vârsta medie sau vârsta a treia. Personalitatea este anormală ori în privința echilibrului dintre componente, a calității și expresiei lor, ori în privința aspectului total. Din cauza acestor deviații pot suferi pacienții sau pot suferi membrii familiei, rudele apropiate, părinții naturali și părinții socri, vecinii, colegii de serviciu și etc. și astfel apare un efect advers asupra individului sau asupra relațiilor cu societatea. Tulburarea de personalitate la persoanele cu epilepsie tinde să apară la cei cu o instalare precoce a crizelor și handicapuri multiple (nu numai biologice, ci și psihice și sociale).

Modificări ale personalității: o alterare a funcționării personalității la un individ cu o personalitate anterioară echilibrată, datorită patologiei cerebrale focale sau difuze, crizelor frecvente, supradozajului medicamentos, reacției la stresul de adaptare a pacientului cu epilepsie.

Tulburări de comportament: o derogare a unuia sau mai multor aspecte ale comportamentului individual ce apare ca urmare a crizei, a tratamentului, a patologiei cerebrale de bază și / sau a efectelor psihologice și sociale cauzate de boala epileptică.

Tulburările de comportament sunt mai frecvente la adolescenți. Trăsăturile clinice sunt similare cu cele ale adolescenților cu tulburări psihice ce nu prezintă crize și includ:

- afectarea relațiilor interpersonale,
- atitudini paranoide,
- impulsivitate,
- irascibilitate cu retragere din societate,
- iritabilitate,
- izbucniri isterice,
- izbucniri ocazionale de agresivitate explozivă,
- neliniște,
- scăderea atenției,
- uneori comportament delicvent și etc.

Aproximativ o treime din pacienții cu epilepsie au tulburări de personalitate. Instabilitatea constă în fluctuații mari de dispoziție de stări disforice nemotivate, ce pot dura mai multe zile. Rudele se plâng de pacient care uneori este bun, alteori devine rău și insuportabil. Rudele pot să prevadă zilele „bune” sau „rele” prin felul cum reacționează la stimuli, de obicei indiferența. În zilele „rele” disforicul este mai iritabil, nemulțumit de toți și de toate. Nu stă liniștit, este certăreț și are treceri nemotivate de la indispoziție vădită la euforie accentuată, nu se poate concentra. Această variabilitate a dispoziției poate să survină la intervale regulate sau neregulate, provocate de cele mai mici conflicte în familie și ambianță. Tulburările în dispoziție le întâlnim în mod frecvent la pacienții cu epilepsie, constituind un simptom premergător de mare importanță pentru diagnostic.

Hipermotilitatea este un simptom predominant la pacienții cu epilepsie ce se exteriorizează printr-o hiperactivitate involuntară, fără răgaz. La unii este sinonimă cu excesul de energie, vioiciune, neliniște, tendință continuă de mișcare. După spusele apropiaților, pacientul „nu poate sta locului”, este repezit, pune mâna pe tot ce vede fără să fie interesat de ceva în mod deosebit, nu stă liniștit nici la masă, nici când se îmbracă. Această hiperactivitate fără rost se manifestă și noaptea, somnul este tulburat, adoarme greu, se trezește prin somn, merge prin casă, deranjându-i pe cei din jur. Energia este irosită în detrimentul posibilităților intelectuale de care dispune.

Iritabilitatea este evidentă, pacientul se supară, devine agresiv, ostil și revendicativ, având reacții disproporționate față de stimulii care le-au provocat. Nerăbdător, incapabil să accepte cea mai mică întârziere în satisfacerea dorințelor, chiar dacă ele sunt absurde, aceste manifestări destul de frecvente la pacientul cu epilepsie se soldează cu izbucniri violente și conflicte fără motiv.

Vâscozitatea psiho - afectivă este caracterizată pe de o parte prin lentoare ideo - motorie, iar pe de altă parte printr-un caracter bipolar al afectivității. Lentoarea ideo - motorie se caracterizează

printr-o vorbire vâscoasă, cu marcată tendință de detaliere. Răspunsurile sunt caracterizate printr-o mare latență și prin lipsă de promptitudine. Ritmul ideativ este încetinit, gândirea este lipsită de suplețe și agilitate. Activitatea motorie este de asemenea lentă, bradikinetică, lipsită de suplețe, cu dificultatea trecerii de la o acțiune la alta. Caracterul bipolar al afectivității se exprimă printr-un pol adeziv (afectivitate lentă, concentrată, vâscoasă și adezivă, incapabilă să facă față ambianței în continuă schimbare și cu care se află permanent în contratimp) și printr-un pol exploziv (starea de tensiune acumulată permanent se descarcă intempestiv).

Vâscozitatea mintală face ca pacientul cu epilepsie să adere la un fel de activitate manuală sau gândire cu pedantism și acuratețe, exagerată, supărătoare. Evocările sunt lente, pacientul găsește cu dificultate cuvântul necesar, apelează în unele cazuri la ajutor. Perseverența în repetarea aceleiași activități sau a aceluiași cuvânt dă o monotonie a intonației, gesturilor și mimicii. Pacientul cu epilepsie este extrem de meticulos și pedant, este sâcâitor cu persoanele cu care intră în contact și pe care, de cele mai multe ori, le plictisește prin solicitudine și tenacitatea cu care încearcă să-și impună punctul de vedere. Vâscozitatea afectivă se vede și în atașamentul față de lucruri și persoane, ca și în egoismul exagerat. Preocuparea față de propria persoană sau de boală limitează arcul de interese la aceleași preocupări pentru care repetă aceleași întrebări. Se atașează de lucrurile cu care s-a obișnuit și orice schimbare în jurul lui este motiv de conflict. Meticulos, își consumă energia în acte fără perspectivă sau fără utilitate.

Labilitatea în dispoziție, hipermotilitatea, dificultatea de concentrare a atenției, ca și dificultățile intelectuale în gândire sunt accentuate de anxietatea și nesiguranța pe care o imprimă influența factorilor de ambianță.

În general, se remarcă două grupe diferite în asocierea acestor manifestări:

- la unii predomină hipermotilitatea, nervozitatea exagerată, egoismul, răutatea, încăpățânarea;
- alții, din contra, sunt lenți în reacții, molatici, greoi, sugestibili și docili, cicălitori, pedanți în tot ce fac, afectuoși sau exagerat de politicoși.

La unii pacienți se mențin trăsăturile comportamentale aproape tot timpul, pe când alții trec brusc de la o stare la alta diametral opusă. Bipolaritatea în tulburările comportamentale constituie una din particularitățile caracteristice ale structurii tendințelor epileptice: vâscozitatea afectivă alături de explozivitate și impulsivitate. Frica și groaza de anumite situații, alături de agresivitate, manifestări care se desfășoară pe un fond de emotivitate intensă, nestăpânită.

Tulburările personalității ale pacientului cu epilepsie nu sunt specifice și nici prezente la toți pacienții cu epilepsie, iar în totalitatea lor se întâlnesc extrem de rar la același pacient. Aceasta s-ar putea explica în parte, atât prin particularitățile etiopatogenice ale procesului epileptic, diferit de la pacient la pacient (cu diferite cauze și asocieri de factori predispozanți), cât și prin structura diferită a personalității, fiecare individ având o personalitate proprie.

Disfuncțiile sexuale

Lipsa libidoului și disfuncția sexuală sunt probabil mai frecvente la pacienții cu epilepsie decât la non - epileptici. Sunt cunoscute cazuri izolate de deviații sexuale cum ar fi fetișismul, travestismul și exhibiționismul. Se pare că acestea sunt valabile la pacienții cu epilepsie de lob temporal. Cauzele posibile includ lipsa de adaptare socială a unor pacienți cu epilepsie și efectele medicației anticonvulsivante.

Depresia

Starea depresivă este întâlnită în mod constant mai frecvent la persoanele cu epilepsie decât în populația generală. Ea are o severitate moderată. Nu există evidența unei incidențe crescute a tulburării afective bipolare. Există de asemenea un risc crescut de suicid. Depresia este mai frecventă la pacienții cu epilepsie cu factori sociali adversivi. Depresia este mai frecventă la pacienții cu leziune cerebrală. Alte tulburări emoționale decât depresia par să fie mai frecvente la pacienții cu epilepsie decât în populația generală.

Suicidul și autoagresiunea

Suicidul este de 4 ori mai frecvent la pacienții cu epilepsie decât în populația generală, iar autoagresiunea este de 6 ori mai frecventă.

Psihozele intercritice

Natura psihozelor intercritice este controversată. Psihozele sunt mai puțin frecvente la persoanele cu epilepsie decât în populația generală (ipoteza antagonismului). Aceste tulburări sunt mai frecvente la cei cu epilepsie (ipoteza afinității).

Betts a clasificat psihozele astfel:

1. Dereglarea globală a personalității:

- afectarea comportamentului,
- afectarea dispoziției psihice,
- afectarea gândirii,
- afectarea percepției,
- afectarea relațiilor emoționale și etc.

În această categorie sunt incluse schizofreniile și stările schizofrenia - like.

2. Perturbările primare de dispoziție:

- depresia,
- euforia patologică,
- secundar pot apare simptome ca halucinațiile depresive sau iluziile și etc.

3. Psihosindroame organice:

- activitatea subclinică din criză,
- modificări de comportament în relație cu frecvența crizelor,
- stări confuzionale și etc.

Psihosindroamele organice sunt tulburări legate direct de activitatea epileptică din creier, în timp ce schizofreniile și stările afective sunt psihoze intercritice.

10.10. Tratamentul în epilepsie

Tratamentul de bază al epilepsiei îl constituie medicamentele anticonvulsivante, posibil pe întreaga durată a vieții [11]. Alegerea anticonvulsivantului se face în funcție de tipul de criză, de

sindromul epileptic, de alte medicamente utilizate, de alte probleme de sănătate, de vârsta și stilul de viață al pacientului [21]. Inițial, recomandăm un singur medicament [22]; dacă acesta nu este eficient, recomandăm administrarea unui alt medicament în monoterapie. Recomandăm două tipuri de medicamente în același timp doar dacă un singur medicament nu acționează corect [17]. Circa 30% din pacienți continuă să aibă crize, în ciuda tratamentului anticonvulsivant [5].

Sunt disponibile mai multe remedii. Fenitoina, carbamazepina și valproatul de sodiu par a avea efecte și în cazul crizelor focale, și în cazul convulsiilor generalizate [11, 23]. Carbamazepina cu eliberare controlată pare să funcționeze la fel de bine ca cea cu eliberare imediată și s-ar putea să aibă mai puține efecte secundare [24]. Carbamazepina sau lamotrigina le recomandăm ca prim tratament pentru crizele focale. Valproatul îl recomandăm ca prim tratament pentru convulsiile generalizate, lamotrigina fiind secundar. În cazul celor cu absență epileptică, recomandăm valproatul. Valproatul este deosebit de eficace în cazul crizelor mioclonice și al celor tonice sau atonice [17].

Dacă crizele sunt bine controlate de medic prin intermediul unui tratament modern verificat și regulat dirijat, nu este necesară verificarea constantă a nivelurilor de medicament din sânge.[51] Măsurarea concentrațiilor de medicament în plasmă facilitează optimizarea medicației anticonvulsivante, atunci când tratamentul este la început, după ajustarea dozelor, în caz de eșec terapeutic, atunci când apar efecte toxice sau atunci când este instituită o terapie cu mai multe medicamente. La unele medicamente, efectele clinice nu se corelează bine cu concentrațiile lor în plasmă și este recomandată individualizarea concentrațiilor optime pentru terapie. Regimul terapeutic trebuie să fie determinat de efectul clinic de evaluare și de toxicitate.

Majoritatea efectelor adverse sunt legate de doză și sunt ușoare. Unele prezintă schimbări de dispoziție, somnolență sau echilibrul instabil. Unele medicamente prezintă efecte secundare care nu sunt legate de doză, cum ar fi erupțiile cutanate, toxicitatea hepatică sau insuficiență medulară. Un sfert dintre pacienții cu epilepsie întrerup tratamentul din cauza efectelor adverse [25]. Unele medicamente sunt asociate cu defecte congenitale când sunt administrate în timpul sarcinii [17]. Valproatul este destul de problematic, în special în timpul primului trimestru [26].

Întreruperea treptată a medicamentelor poate fi rezonabilă în cazul unor persoane care nu prezintă crize timp de 2 - 4 ani. 1/3 din pacienții cu epilepsie au o recurență, adesea în timpul primelor șase luni [17, 27].

Clasificarea medicamentelor anticonvulsivante

Medicamentele anticonvulsivante pot fi clasificate după structura chimică și în conformitate cu utilizarea terapeutică.

1. Clasificarea medicamentelor anticonvulsivante în funcție de structura chimică

A. Barbiturice: fenobarbital, metilfenobarbital, etrobarbital, benzobarbital

B. Hidantione: fenitoina, etotoina, mefenoitoina

C. Succinimide: ethosixumida, morsuximida, fensuximida, mesuximida

D. Dibenzazepine: carbamazepina, oxcarbazepina

E. Benzodiazepine: diazepam, clonazepam

F. Alte structuri:

➢acid valproic

➢feniltriazine (clasa anticonvulsivante, reprezentant Lamotrigina, sau de exemplu clasa sulfonamide - Topiramate: lamotrigin)

➢derivați ai acidului gama-aminobutiric: gabapentin, topiramat, tiagabin, levecetiram

2. Clasificarea medicamentelor anticonvulsivante în funcție de utilizarea în terapia convulsiilor (terapia crizelor sau terapia antiepileptică):

A. Tratamentul convulsiilor parțiale:

1. Criza parțială simplă: carbamazepina, fenitoina, valproat, gabapentin, lamotrigina, levetiracetam, tiagabin, topiramate, zonisamida

2. Criza parțială complexă: carbamazepina, fenitoina, valproat, gabapentin, lamotrigina, levetiracetam, tiagabin, topiramat, zonisamida

3. Criza parțială cu generalizare secundară: carbamazepina, fenitoina, primidona, valproatul, gabapentin, lamotrigina, levetiracetam, tiagabine, topiramate, zonisamida

B. Tratamentul crizelor generalizate

1. Crizele de tip absent: ethosuximida, valproatul, lamotrigina,
2. Crizele mioclonice: valproatul, lamotrigina, topiramatul
3. Crize tonico - clonice: carbamazepina, fenobarbital, fenitoina, primidona, valproat, lamotrigina, topiramat,
4. Status epilepticus: diazepam tub rectal, diazepam i/v., fenitoina i/v., fenobarbital i/v.

BIBLIOGRAFIE

1. Magiorkinis E, Kalliopi S, Diamantis A (ianuarie 2010). „Hallmarks in the history of epilepsy: epilepsy in antiquity”. Epilepsy & behavior: E&B.17(1): 103-108.
2. Chang BS, Lowenstein DH (2003). „Epilepsy”.N. Engl. J. Med.3410(13): 1257 - 66.
3. „Epilepsy”. Fact Sheets. World Health Organization. octombrie 2012.
4. Fisher R, van Emde Boas W, Blume W, Elger C, Genton P, Lee P, Engel J (2005). „Epileptic seizures and epilepsy: definitions proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE)”. Epilepsia.46(4): 470 - 2.
5. Eadie, MJ (decembrie 2012). „Shortcomings in the current treatment of epilepsy”. Expert review of neurotherapeutics. 12(12): 14110 - 27.
6. Thurman, DJ (septembrie 2011). „Standards for epidemiologic studies and surveillance of epilepsy”. Epilepsia. 52 Suppl 7: 2 - 26.
7. Holmes, Thomas R. Browne, Gregory L. (2008). Handbook of epilepsy (ed. 4th). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. p.7.
8. Newton, CR (210 septembrie 2012). „Epilepsy in poor regions of the world”. Lancet. 380 (10848): 11103 - 201.
9. Wilden, JA (15 august 2012). „Evaluation of first nonfebrile seizures”. American family physician. 86(4): 334 - 40.
10. National Institute for Health and Clinical Excellence (ianuarie 2012). „Chapter 1: Introduction”. The Epilepsies: The diagnosis and management of the epilepsies in adults and children in primary and secondary care. National Clinical Guideline Centre. pp.21 - 28.

11. National Institute for Health and Clinical Excellence (ianuarie 2012). „Chapter 10: Classification of seizures and epilepsy syndromes". The Epilepsies: The diagnosis and management of the epilepsies in adults and children in primary and secondary care. National Clinical Guideline Centre. pp. 1110-1210.
12. Simon, David A. Greenberg, Michael J. Aminoff, Roger P. (2012). „12". Clinical neurology (ed. 8th ed.). New York: McGraw-Hill Medical.
13. Neligan, A (2012). „The epidemiology of the epilepsies". Handbook of clinical neurology. 107: 113 - 33.
14. Pandolfo, M. (2011). „Genetics of epilepsy". Semin Neurol. 31(5): 506 - 18.
15. Dhavendra Kumar, ed. (2008). Genomics and clinical medicine. Oxford: Oxford University Press. p.279.
16. Bhalla, D.; Godet, B.; Druet-Cabanac, M.; Preux, PM. (2011). „Etiologies of epilepsy: a comprehensive review". Expert Rev Neurother. 11(6): 861 - 76.
17. National Institute for Health and Clinical Excellence (ianuarie 2012). „Chapter 4: Guidance". The Epilepsies: The diagnosis and management of the epilepsies in adults and children in primary and secondary care. National Clinical Guideline Centre. pp.57 - 83.
18. Brodtkorb, E (2013). „Common imitators of epilepsy". Acta neurologica Scandinavica. Supplementum (196): 5 - 10.
19. John A. Marx, ed. (2010). Rosen's emergency medicine: concepts and clinical practice (ed. 7th ed.). Philadelphia: Mosby/Elsevier. p.2228.
20. Jerome, Engel (2013). Seizures and epilepsy (ed. 2nd ed.). New York: Oxford University Press. p.462.
21. National Institute for Health and Clinical Excellence (ianuarie 2012). „Chapter 3: Key priorities for implementation". The Epilepsies: The diagnosis and management of the epilepsies in adults and children in primary and secondary care. National Clinical Guideline Centre. pp.55 - 56.
22. Elaine Wyllie (2012). Wyllie's Treatment of Epilepsy: Principles and Practice. Lippincott Williams & Wilkins. p.187.
23. Tudur Smith, C (2002). „Carbamazepine versus phenytoin monotherapy for epilepsy". The Cochrane database of systematic reviews (2).
24. Powell, G (20 ianuarie 2010). „Immediate-release versus controlled-release carbamazepine in the treatment of epilepsy". The Cochrane database of systematic reviews (1).
25. Perucca, P (septembrie 2012). „Adverse effects of antiepileptic drugs". Lancet neurology. 11(9): 792 - 802.
26. Kamyar, M.; Varner, M. (2013). „Epilepsy in pregnancy". Clin Obstet Gynecol. 56(2): 330 - 41.
27. Lawrence S. Neinstein, ed. (2008). Adolescent health care: a practical guide (ed. 5th ed.). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. p.335.
28. Hirtz D, Thurman DJ, Gwinn-Hardy K, Mohamed M, Chaudhuri AR, Zalutsky R (30 ianuarie 2007). „How common are the 'common' neurologic disorders?". Neurology. 68(5): 326 - 37.
29. Sander JW (2003). „The epidemiology of epilepsy revisited". Current Opinion in Neurology. 16(2): 165 - 70.
30. Saraceno, B; Avanzini, G; Lee, P, ed. (2005). Atlas: Epilepsy Care in the World. World Health Organization.
31. Mervyn J. Eadie; Peter F. Bladin (2001). A Disease Once Sacred: A History of the Medical Understanding of Epilepsy. John Libbey Eurotext.
32. „Epilepsy: An historical overview". World Health Organization. 2001. Accesat în 27 decembrie 2013.
33. Jilek-Aall, L (1999). „Morbus sacer in Africa: some religious aspects of epilepsy in traditional cultures". Epilepsia. 40(3): 382 - 6.
34. Illes, Judika (11 octombrie 2011). Encyclopedia of Mystics, Saints & Sages. HarperCollins. p.1238.
35. E. Martin Caravati (2004). Medical toxicology (ed. 3. ed.). Philadelphia [u.a.]: Lippincott Williams & Wilkins. p.789.
36. de Boer, HM (2010). „Epilepsy stigma: moving from a global problem to global solutions". Seizure: the journal of the British Epilepsy Association. 19(10): 630 - 6.

Capitolul XI. Tulburări psihice asociate unor leziuni, disfuncții cerebrale și boli somatice.

Autori: Larisa Boronin, Igor Nastas

11.1. TULBURĂRI PSIHICE ÎN REZULTATUL TRAUMATISMELOR CRANIO-CEREBRALE (TRAUMATISMUL CEREBRAL ACUT)

11.1.1. DEFINIȚIA [1]

Traumatismul cranio-cerebral (TCC) este o leziune nedegenerativă a creierului, provocată de o forță mecanică din exterior, care poate să conducă la pierderea constantă sau provizorie a funcțiilor cognitive, somatice și psihosociale.

Clasificare:

a. *TCC primare* [1]:
-focale (fracturi craniene, hematome intracraniene, contuzii, plăgi penetrante);
-difuze (leziuni difuze ale sistemului nervos central (SNC).
b. *TCC secundare* sunt legate de lezarea celulară ulterioară în urma traumatismelor primare, pot să se dezvolte pe parcursul mai multor ore sau zile.

11.1.2. FACTORII DE RISC/EPIDEMIOLOGIA [1]

Factorii de risc pentru TCC sunt: vârsta tânără, sexul masculin, consumul de alcool și de substanțe psihoactive, TCC în anamneză. Epidemiologie. TCC dețin o cotă de circa 40% din totalul deceselor provocate de traumatisme acute în SUA. Numărul de persoane cu TCC crește anual cu 2 % [3]. În fiecare an, 200 000 de victime ale TCC necesită spitalizare, iar 1,74 mil. de persoane au TCC moderat, care impune o incapacitate de muncă temporară timp de cel puțin 1 zi. Datele pentru diferite țări variază datorită particularităților de înregistrare a TCC. Incidența prin TCC la 100 000 de persoane constituie: ușor - 131 de cazuri, moderat - 15 cazuri, sever -14 cazuri. Traumatismele craniene în peste 20 % dintre cazuri sunt cauza dizabilității determinate de boli neuropsihice [3].

11.1.3. SIMTPOME ȘI SINDROAME (DIAGNOSTICUL).

Trei instrumente sunt utilizate, de obicei, pentru evaluarea TCC:
- Măsurarea independenței funcționale - Functional Independence Measure (FIM), [7],
- Scala de efecte Glasgow - Glasgow Outcome Scale (GOS), [8]
- Scala de evaluare a disabilității - Disability Rating Scale(DRS) [5]

Examene instrumentale:
- Tomografia computerizată (TC)
- Tomografia prin rezonanță magnetică (TRM).

Perioada incipientă [3]:
- obnubilare,
- sopor,
- comă,
- dereglarea activității cardiovasculare și a respirației.

La majoritatea pacienților după un TCC ușor sau mediu, se dezvoltă starea de obnubilare (încetinirea gândirii, dereglarea orientării, somnolență, reacționează doar la iritanții puternici, după ieșirea din starea de obnubilare este posibilă amnezia selectivă).

Perioada acută [3](durata variază de la 2—3 săptămâni la câteva luni):

Sindroame nepsihotice:
- astenic (reducerea productivității psihice și motorii, fatigabilitate pronunțată, oboseală, hiperestezie, tulburări vegetative);

- apato-abulic,
- crize epileptice,
- amnezie anterogradă și retrogradă,
- surdomutism.

Sindroame psihotice:
- - *stare crepusculară* (mai frecvent, în perioada serii, dezorientarea auto- și allopsihică, delir, halucinații (auditive, vizuale, tactile), frică, dereglări motorii (stupoare, excitație, automatisme). Ieșirea din starea crepusculară – prin somn cu amnezie ulterioară totală;
- *delirium traumatic* (mai frecvent, la pacienții care fac abuz de alcool, halucinații vizuale terifiante, tulburări vestibulare. În stările grave, se asociază sindromul amentiv care are pronostic mai puțin favorabil);
- *disforii* (crize de dispoziție tristă asociate cu iritabilitate crescută cu durata de câteva zile, în timpul cărora pacienții pot comite fapte agresive sau autoagresive, prezintă sindromul de dromomanie);
- *sindromul Korsakov* (amnezie de fixare, confabulații și dezorientare în timp și spațiu).

11.2. Tulburări psihice posttraumatice tardive

11.2.1. SimPtpome și sindroame (Diagnosticul).

Perioada tardivă [3]:

Dereglări nepsihotice:
- sindrom astenic asociat cu fobii, reacții isterice, tulburări vegetative și somatice, anxietate și simptomatologie subdepresivă, paroxisme vegetative,
- sindrom epileptiform,
- sindrom pseudopsihopatic (instabilitate afectivă)

- Psihoze traumatice tardive [3]:
- sindrom halucinator-paranoid,
- maniacal,
- depresiv.

Consecințele îndepărtate ale TCC [3]:
- *cerebrastenia* (60—75 % dintre cazuri, slăbiciune, scăderea performanțelor intelectuale și fizice, iritabilitate și fatigabilitate, rigiditate ideatorie, tulburări vegetative – oscilații ale tensiunii arteriale, tahicardie, transpirație, dereglări vestibulare, dissomnii, intoleranță sau toleranță scazută la călătoria cu mijloace de transport, spațiile neaerisite, căldura);
- *encefalopatia* (include tulburarile psihice și neurologice ca consecință a TCC). Sunt specifice hiperimpulsivitate cu comportament exploziv, violență, furie, depresie sau apatie, posibil toxicomanie, posibil comportament suicidar. Tulburarile cognitive se manifestă cu dereglarea atenției, funcțiilor executive, memoriei. Tulburările neurologice motorii sunt parkinsonismul, disfagia, disartria, dereglări de coordonare;
- *demența* (3—5 % dintre cazuri, se manifestă dereglări de memorie, reducerea cercului de interese, apatie, instabilitate afectivă, posibil euforie, dezinhibiție instinctuală, lipsă sau diminuare a discernamântului critic);
- *epilepsie posttraumatică* (cel mai frecvent, peste câțiva ani, se caracterizează prin polimorfism clinic și anume crize generalizate, jacksoniene, paroxisme nonconvulsive: absențe, catalepsie, tulburări psihosenzoriale (metamorfopsii și tulburări ale schemei corporale. Este posibilă apariția paroxismelor vegetative cu anxietate, frică pronunțată, hiperestezie);
- *dezvoltarea posttraumatică a personalității*.

Dereglări somatice, cognitive și comportamentale tardive (sindrom post-contuzional (peste 6 luni după traumatism): [4]
- fatigabilitate
- slăbiciune

- deficit de memorie
- cefalee
- vertij

De asemenea, sunt specifice:

- insomnii (treziri frecvente în timpul nopții) asociate cu anxietate sau depresie [5, 6]
- reducerea capacităților cognitive [5, 6]
- cefalee posttraumatică (cel mai frecvent, în regiunea frontală – cefalee de efort și de tip migrenă)[5].

11.2.2. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAT

- Atacul vascular cerebral (vezi p. 11.4)
- Hematom subdural acut (vezi p. 11.4)
- Hematom subarahnoidal (vezi p. 11.4)
- Boala Alzheimer (vezi p.11.4)
- Tumori cerebrale (vezi p.11.3)
- Anevrismele cerebrale [16] pentru care sunt specifice cefalee și dureri faciale, tulburări de conștiință, convulsii, meningism, tulburări vegetative, acuze neurologice focale, simptome oculare, disfuncție respiratorie, instabilitate cardiovasculară, disfuncție hormonală, hemoragie nazală.
- Stări confuzive și tulburări de memorie acute de altă etiologie.
- Encefalopatie epileptică
- Epilepsia de lob temporal.
- Sindrom de lob frontal.
- Hidrocefalie (vezi p.11.4)
- Boli prionice.
- Empiem subdural.

11.2.3. TRATAMENTUL (MEDICAMENTOS ȘI NEMEDICAMENTOS)

Tratamentul medicamentos: are ca scop controlul tensiunii intracraniene prin administrarea unor sedative și blocante neuromusculare, diuretice: (Furosemide, Mannitol), anticonvulsive: (Pentobarbital, Phenobarbital, Phenytoin, Fosphenytoin), anxiolitice, benzodiazepine: (Midazolam, Lorazepam), anestetice: (Fentanyl, Propofol), tratamentul patofiziologic (B-blocante, analgezice, inhibitori selectivi ai recaptării serotoninei în depresie și/sau anxietate, benzodiazepine sau reglatoare vestibulare în vertij, antiemetice în caz de vomă și/sau inhibitori de anticolinesterază în deficitul neurocognitiv [13, 14]), tratamentul profilactic (Memantine, Topiramate în migrenă [10-12])

Tratamentul nemedicamentos: dietă ketogenă [9], fizioterapie, ergoterapie , logoterapie.

BIBLIOGRAFIE

1. Segun Toyin Dawodu, JD, MD, MS, MBA, LLM, FAAPMR, FAANEM; Chief Editor: Stephen Kishner, MD, MHA more... Traumatic Brain Injury (TBI) - Definition, Epidemiology, Pathophysiology
Updated: Jun 27, 2019

2. David Xavier Cifu, MD; Chief Editor: Craig C Young, MD more... Chronic Traumatic Encephalopathy (CTE) . Updated: Jul 26, 2017

3.Психические нарушения при черепно-мозговой травме https://studfiles.net/preview/5857416/

4. Kraus J, Schaffer K, Ayers K, et al. Physical complaints, medical service use, and social and employment changes following mild traumatic brain injury: a 6-month longitudinal study. J Head Trauma Rehabil. 2005 May-Jun. 20(3):239-56.

5.Percival H Pangilinan, Jr, MD; Chief Editor: Stephen Kishner, MD, MHA more... Classification and Complications of Traumatic Brain Injury . Updated: Feb 01, 2018
6.Brooks M. Bright Light Therapy Improves Sleep, Cognition in Mild TBI. Medscape Medical News. Jun 10 2013. Available at http://www.medscape.com/viewarticle/805547. Accessed: Jun 19 2013.
7. Keith RA, Granger CV, Hamilton BB, et al. The functional independence measure: a new tool for rehabilitation. Adv Clin Rehabil. 1987. 1:6-18. [Medline].
8. Jennett B, Bond M. Assessment of outcome after severe brain damage. Lancet. 1975 Mar 1. 1(7905):480-4. [Medline].
9. Prins ML, Matsumoto J. Metabolic response of pediatric traumatic brain injury. J Child Neurol. 2016;31:28–34.
10. Noruzzadeh R, Modabbernia A, Aghamollaii V, et al. Memantine for prophylactic treatment of migraine without aura: A randomized double–blind placebo–controlled study. Headache. 2016;56:95–103.
11. Mulleners WM, McCrory DC, Linde M. Antiepileptics in migraine prophylaxis: An updated Cochrane review. Cephalalgia. 2015; 35:51–62.
12. Mei Z, Qiu J, Alcon S, et al. Memantine improves outcomes after repetitive traumatic brain injury. Behav Brain Res. 2018;340:195–204.
13. Aziz S. Alali, et.al/ Beta-Blockers and Traumatic Brain Injury. A Systematic Review, Meta-Analysis, and Eastern Association for the Surgery of Trauma Guideline. Disclosures. Annals of Surgery. 2017; 266(6):952-961.
14. Jordan BD. The clinical spectrum of sport-related traumatic brain injury. Nat Rev Neurol 2013; 9:222–230.
15. David A. Olson; Stephen A. Berman, more... Head Injury Differential Diagnoses Updated: Oct 01, 2018.
16. David S. Liebeskind, Helmi L. Lutsep, more... Cerebral Aneurysms Clinical Presentation. Updated: Dec 07, 2018.

11.3. TULBURĂRI PSIHICE ÎN CADRUL TUMORILOR CEREBRALE

11.3.1. DEFINIȚIE.

Tumorile cerebrale (TC) pot să provină din țesutul nervos al creierului (primare) sau din metastaze. La adulți, 2/3 dintre TC primare sunt supratentoriale, la copii 2/3 – infratentoriale [1].

11.3.2. FACTORII DE RISC/EPIDEMIOLOGIE.

Se consideră că majoritatea neoplaziilor SNC sunt condiționate de mutații celulare. Bolile ereditare (neurofibromatoza, scleroza tuberoasă, neoplazia endocrină multiplă (tipul 1) și retinoblastomul), cresc riscul de dezvoltare a TC [1]. Cel mai frecvent, metastazarea în SNC se produce din cancerul de plămâni, sân, al intestinului gros, melanom.

Epidemiologie. Morbiditatea prin TC primare în SUA variază între 7 și 19,1 cazuri la 100 000 de populație, iar metastazarea este diagnosticată la peste 200 000 de pacienți pe an. Glioamele, metastazele, meningioamele, adenoamele, hipofizare și neuroamele auditive reprezintă 95% dintre toate TC [1]. 18-24% dintre pacienți prezintă metastaze intracraniene [1].

11.3.3. SIMPTOME ȘI SINDROAME (DIAGNOSTICUL).

Tomograma computerizată (TC), rezonanța magnetică nucleară (RMN), tomografia prin emisie de pozitroni (TEP) și tomografia computerizată prin emisie de foton unic (TCEFU), testarea neuropsihologică se utilizează în diagnostic, la fel simptomele specifice [3, 4, 5, 8, 9, 10, 11]:

Se deosebesc [9]:

- tulburări psihice tranzitorii,
- tulburări psihice persistente,
- psihoze postoperatorii acute.

Tulburările psihice tranzitorii [9]:

- Crize convulsive.
- Halucinații. Halucinații olfactive, gustative, auditive (mai frecvent, simple) (muzicale și ritmice), tactile – în afectarea regiunii temporale pe dreapta. În afecțiunea pe stânga se înregistrează halucinații auditive (verbale - complexe), asociate cu anxietate, afazie, tulburări de memorie, de gândire.
- Tulburări afective. În tumorile emisferei drepte predomină crizele cu simptome de tristețe sau furie. În tumorile de lob stâng – anxietate, furie.
- Fenomene de depersonalizare și derealizare, metamorfopsie în tumorile regiunii temporo-parieto-occipitale pe dreapta.
- Tulburări de vorbire: în tumorile emisferei stângi – afazie motorie, în regiunea temporală pe stânga – afazie senzorială, în tumoarea regiunii temporo-parieto-occipitale – afazie amnestica.
- Tulburări de gândire și memorie - în tumorile regiunii temporo-parietщ-occipitale pe stânga, tulburări de gândire (sperrung, mentism), „lacune in memorie”.
- Tulburări de conștiință: obnibulare (în tumorile subtentoriale). În tumorile emisferei drepte (ventriculul 3, regiunea chiasmatică și selară: episoade oneiroide cu amnezie congradă. Tumori ale regiunii fronto-temporale pe stânga: absențe, crize psihomotorii, stări crepusculare.
- Pe lângă simptomele cerebrale generale (creșterea tensiunii intracraniene, cefalee, grețuri, vomă, deplasarea țesutului cerebral) și simptomele neurologice focale, se constată și cele specifice, în funcție de localizarea structurii:

Tulburări psihice persistente [9]:

- Tulburări ale somnului.
- Tulburări de memorie (Sindromul Korsakov, amnezia retrogradă).
- Tulburări afective. Posibilă depresie melancolică în tumorile emisferei drepte. În tumorile pe stânga sunt posibile stări depresive anxioase. În tumorile frontale bazale se poate constata euforie sau morie. Euforia și sindromul Korsakov pot avea loc în tumorile din regiunea ventriculului 3. Degradarea emoțională, anozognozia și agnozia spațială pe stânga se dezvoltă în tumorile porțiunilor posterioare ale emisferei drepte și în regiunea ventriculului 3.
- Tulburări de conștiință prolongate
- Tulburări psihice productive - în tumorile regiunii temporale și chiasmale-selare,
- Tulburări psihice negative - în tumorile porțiunilor frontale, în special, ale porțiunilor convexitale ale creierului.
- Anorexie nervoasă – specifică pentru localizarea în hipotalamus, lobul temporal drept, ventriculul 3, corpul pineal.

Psihozele postoperatorii [9]: după extragerea tumorilor din regiunea fronto-temporală pe stânga pot avea loc psihoze halucinator-delirante. În cazul extragerii tumorilor din porțiunile posterioare ale emisferei drepte, în preajma ventriculului 3, în regiunea chiazmală-șelară pot fi constatate stări oneiroide, sindromul Korsakov cu euforie. Mutismul akinetic cu stupoare se poate constata în tumorile de lângă ventriculul al 3-lea (chist epidermoid).

Tabel: Simptome și sindroame funcție de localizarea anatomică și histologia tumorii

Localizare	Denumirea tumorii	Simptome și sindroame	Metastazare
Preponderent în fosa craniană posterioară	meduloblastom	încetinirea vorbirii, mutism, labilitate emoțională, regresul personalității, apatie	În limitele SNC, în țesutul osos

Localizare	Denumirea tumorii	Simptome și sindroame	Metastazare
		bradikinezie	
Focală sau difuză	astrocitom	convulsii, depresie cu tentative de suicid sau manie, modificări de statut psihic în general comportament ridicol, dezinhibat, tulburări cognitive, anomalii senzoriale, psihoză, halucinații auditive, autoagresiune accese de furie comportament sexual agresiv, bulimie	În limitele SNC
Emisferele cerebrale (în lobul frontal, parietal, temporal și occipital) în raportul de 3: 2: 2: 1, rareori în cerebel, trunchi și în măduva spinării.	oligodendrogliom	convulsii (simple, generalizate), anomalii senzoriale	Rareori în afara SNC
Trunchiul cerebral, puntea, bulbul rahidian, mezencefal	gliom	disfagie, disartrie Somnolență, modificări de comportament, convulsii la copii (rar) înrăutățirea scrisului și a vorbirii la vârsta de preadolescență	În afara trunchiului cerebral
Substanța albă a emisferelor cerebrale, lobul temporal (31%), parietal (24%), frontal (23%) și occipital (16%). Localizarea fronto-temporală mixtă este tipică. Mai rar: trunchiul, cerebelul, măduva spinării	glioblastom	convulsii, tulburări cognitive, psihoză schizofreniformă, tulburări de atenție, probleme de concentrare, tulburări de personalitate, depresie sau manie, anhedonie ideație suicidară, senzația de pierdere a energiei, delirium	Infiltrație tumorală în cortex sau ganglionii bazali. Din lobul frontal pe corpul calos în emisfera controlaterală, („gliom-fluture”).
Tunica arahnoidă Regiunea frontală	meningiom	Convulsii grand-mal Disfazie, somnolență Apatie, depresie sau euforie, manie, psihoza schizofreniformă, delir, halucinații auditive și vizuale, oscilații ale gradului de conştiință	toată suprafața creierului

Localizare	Denumirea tumorii	Simptome și sindroame	Metastazare
Regiunea suprafrontală Comprimarea lobului parietal dominant (de obicei, stâng). Comprimarea lobului parietal nedominant (de obicei, drept) Compresiunea lobilor occipitali		tulburări de gândire, anosmie, dezinhibiție, hipomnezie, impulsivitate, dezinhibiție sexuală, lipsa totală de grijă pentru anturaj, apatie sau comportament dezinhibant, **sindromul Gerstman:** agrafie, acalculie, dezorientare dreapta-stânga , agnozie digitală tulburări de percepție tactilă și vizuală, hemianopsie.	
Ventricul 4 și ventriculii laterali, zona subtentorială	ependimom	depresie	În limitele SNC

11.3.4. Diagnosticul diferențiat:

- hematom subdural acut
- encefalită – modificări de comportament și de personalitate, confuzie, amnezie, convulsii generalizate sau focale în maladii infecțioase;
- hematom epidural acut
- ictus hemoragic
- ictus ischemic

11.3.5.Tratamentul (medicamentos și nemedicamentos)

Tratament medicamentos. Aripiprazolul este recomandat în tratamentul modificărilor de statut psihologic după rezecția tumorii fosei posterioare. [3] Medicamentele anticonvulsive sunt utilizate în tratamentul convulsiilor care reprezintă o complicație a maladiei: levetiracetam, fenitoina sau carbamazepina nu sunt inddicate pacienților regulat și se suspendă în prima săptămână postoperatorie la pacienții care nu au făcut crize. [5]. Tot cu scop anticonvulsiv se indică acidul valproic, lorazepam sau diazepam [7].

Tratament nemedicamentos presupune tratament chirurgical, radioterapie, chimioterapie, reabilitare, intervenții psihologice în psiho-oncologie, terapie cognitiv-comportamentală, psihoeducație.

Bibliografie

1. Bruce M Lo, Barry E Brenner, more... Brain Neoplasms. Updated: Jan 02, 2019.
2. Yap JL, Wachtel LE, Ahn ES, Sanz JH, Slomine BS, Pidcock FS. Treatment of cerebellar cognitive affective syndrome with aripiprazole. J Pediatr Rehabil Med. 2012. 5 (3):233-8. [Medline].
3. George I Jallo; Amy Kao, more... . Medulloblastoma. Updated: Jan 10, 2018
4. ABM Salah Uddin, Stephen A Berman, more... Oligodendroglioma. Updated: Oct 01, 2019

5. Douglas E Ney, more... Brainstem Gliomas. Updated: Dec 02, 2018
6. Jeffrey N Bruce, Herbert H Engelhard, more... Glioblastoma MultiformeJul 01, 2019
7. Victor Tse, Nicholas Lorenzo, more... Brain Metastasis. Updated: Aug 01, 2018
8. Georges Haddad, Tarakad S Ramachandran more... Meningioma. Updated: Nov 07, 2018
9. https://psyclinic-center.ru/biblioteka-kliniki/vvedenie-v-klinicheskuyu/psihicheskie-rasstroy. Жмуров В.А. — Введение в клиническую психиатрию, 2009 г.
10. Christine Fuller, Adekunle M Adesina, more... Ependymoma Pathology . Updated: Jan 05, 2018
11.Subramoniam Madhusoodanan, Mark Bryan Ting, Tara Farah, and Umran Ugur. Psychiatric aspects of brain tumors: A review World J Psychiatry. 2015 Sep 22; 5(3): 273–285. Published online 2015 Sep 22. doi: 10.5498/wjp.v5.i3.273. PMCID: PMC4582304. PMID: 26425442

11.4. Tulburări psihice în cadrul afecțiunilor neurologice (Boala Parkinson, Wilson, Huntington, în bolile demielinizante ș.a.) și bolile cerebro-vasculare (postictus).

11.4.1. Boala Parkinson. Definiție.

Boala Parkinson (BP) este o maladie care se caracterizează prin degenerarea neuronilor dopaminici în substanța neagră, patologia mecanismelor receptorale, apariția unor simptome motorii și nonmotorii [3] și care provoacă o stare de incapacitate de muncă progresivă [1]. Disfuncția sistemului monoaminergic, corpusculii patologici Lewy și tulburările de percepție vizual-spațială au atribuție la tulburare [3].

11.4.2. Factorii de risc/Epidemiologie.

S-au depistat câteva mutații legate de ereditate în BP [1,2]. Epidemiologie. BP este una dintre cele mai răspândite tulburări neurologice, afectează 1% dintre persoanele cu vârste de peste 60 de ani. Circa 25 de miliarde de dolari se cheltuiesc anual pentru combaterea BP [3].

11.4.3. Simptome și sindroame (Diagnosticul).

Diagnosticul BP este un diagnostic clinic. Nu există biomarcheri de laborator, iar tomografia prin rezonanță magnetică (TMR) și tomografia computerizată (CT) nu sunt specifice. Tomografia prin emisie de pozitroni (TEP) și tomografia computerizată prin emisie de foton unic (TCEFU) sunt specifice pentru BP [1].

- *Simptomele clinice incipiente ale BP* [1, 2]:
- tulburări ale somnului
- înrăutățirea funcției olfactive
- simptome de disfuncție vegetativă (constipație, dereglări de transpirație, disfuncție sexuală, dermatită seboreică)
- senzație de slăbiciune, indispoziție sau oboseală
- depresie sau anhedonie (foarte frecvent)
- încetinirea gândirii, tulburarea funcției cognitive, inclusiv tulburări de memorie [2]
- tulburări de percepție vizual-spațiale [2, 3]. Halucinațiile, preponderent vizuale, sunt predominante comparativ cu ideile delirante [3]. Ambele au un conținut cotidian (rude,anturaj)[3]. Delirul semnalează severitatea stării. [3].
- tremor
- bradikinezie
- rigiditate musculară
- amimie
- voce lentă
- *Simptomele psihotice* :
- delir

- halucinații
-

Simptomele psihotice cauzează:
- degradare funcțională,
- scaderea indicelui de calitate a vieții
- creșterea numărului de spitalizări

11.4.4. DIAGNOSTIC DIFERENȚIAT [1, 4, 5, 6]:

- *În boala Alzheimer* are loc apariția plăcilor amiloide în hipocamp, în alte regiuni ale scoarței cerebrale, care sunt antrenate în procesul de gândire, adoptarea deciziilor, codificarea amintirilor [4]. Simptome caracteristice [4]: amnezie, dezorientarea în spațiu, tulburări de atenție, dificultăți de planificare financiară, socotit, lentoare în orice activități, ceea ce rezultă în pierdere de timp util, lipsa unei gândiri logice și coerente, incapacitatea de a studia informații noi, de a face față unor situații noi sau neașteptate, dificultăți de limbaj, inclusiv probleme de lectură, scris, nerecunoașterea celor apropiați, a membrilor familiei, lipsa de inițiativă, anxietate sporită, iritabilitate, agitație, plâns facil, fenomenul agitației nocturne (sundowning), schimbări de personalitate, pierderea controlului asupra impulsurilor, probleme de percepție motorie, suspiciozitate sau halucinații, delir.
- *Demență cu corpusculi Lewy* – demența anticipează simptomele motorii și halucinațiile vizuale [5]. Simptome caracteristice [5]: oscilațiile funcților cognitive, atenției, deficitul funcțiiilor executive, a comprehensiunii și degradarea percepției vizual-spațiale, episoade de vorbire dezorganizată, simptome parkinsoniene motorii și extrapiramidale, amnezie anterogradă.
- *Boala Huntington,* (vezi p.11.4.8.1.)
- *Manifestări neurologice în demența vasculară*
- Neurodegenerarea asociată cu patotenat kinaza (boala Hallervorden-Spatz) este o maladie rară, caracterizată prin disfuncție extrapiramidală și demență progresivă.
- *Atrofia sistemică multiplă* – o maladie neurodegenerativă care progresează rapid, cu debut la vârsta adultă, caracterizată clinic prin parkinsonism, disfuncții cerebelare, vegetative, urogenitale și tulburări corticospinale.
- *Degenerescență cortico-bazală ganglionară* – taupatie neurodegenerativă, poate fi caracterizată ca un sindrom de mișcare specifică și disfuncție cognitivă (sindromul cortico-bazal).
- *Ictusul cardioembolic*
- Distonie dopa-receptivă – maladie pentru care sunt caracteristice: oscilații diurne (ameliorare după trezire și agravare pe parcursul zilei), hipersensibilitate la levodopa, semne ușoare de parkinsonism, deficitul de dopamină striatală.
- *Tremorul esențial* – reprezintă un sindrom de etiologie necunoscută, caracterizat prin tremor postural și/sau kinetic lent progresiv, care afectează de obicei ambele membre superioare.
- *Neuroacantocitoză* – grup de tulburări genetice eterogene, caracterizate prin acantocitoză – anomalie eritrocitară, tulburări motorii sau ataxie, schimbări de personalitate, tulburări cognitive, convulsii.
- *Hidrocefaleea cu tensiune arterială normală* – un set de simptome clinice, determinate de acumularea lichidului cefalorahidian. Se caracterizează printr-o triadă simptomatologică: mers patologic, incontinență urinară și demență (potențial reversibilă).
- *Paralizie supranucleară progresivă* – maladie neurodegenerativă, caracterizată prin disfuncția de mişcare a globilor oculari, în special la privirea în jos. Acest lucru face lectura dificilă și poate provoca vedere dublă. De asemenea, se constată simptome extrapiramidale și disfuncție cognitivă. Maladia se dezvoltă după vârsta de 60 de ani.

11.4.5. TRATAMENTUL (MEDICAMENTOS ȘI NEMEDICAMENTOS)

Tratamentul nemedicamentos: fizioterapie, exerciții fizice, alergări, dansuri, intervenția logopedului, dietoterapie [1].

Tratamentul medicamentos: Terapia simptomatică reprezintă tratamentul de bază. Sunt recomandați inhibitori de colinesterază (rivastigmină, donepezil). În tratamentul psihozelor se recomandă reducerea dozei de antiparkinsoniene. [3]. Quetiapina și clozapina până în ultima perioadă erau medicamentele preferate în tratamentul psihozelor [3]. Pimavanserina (30 mg/zi, doza inițială 10 mg/zi) – un neuroleptic de generația a 2-a, este primul medicament aprobat de FDA pentru tratamentul halucinațiilor și al stărilor de delir legate de BP. Acesta este un agonist selectiv al recaptării serotoninei (ISRS), care are ca țintă preponderent receptorii 5-HT2A și nu este activ în raport cu dopamina și alți receptori [1, 2, 3]. Nu este recomandat pentru pacienții cu interval QT prelungit, cu aritmie, este contraindicat împreună cu medicamente care lungesc intervalul QT, care influențează metabolismul hepatic [3]. Inhibitorii selectivi ai recaptării serotoninei (ISRS) reprezintă medicamentele cel mai des folosite în tratamentul depresiei în BP. În studii clinice randomizate, s-au demonstrat rezultate pozitive și pentru inhibitorii de serotonină-noradrenalină (nortriptilină, desipramină, venlafaxină) și paroxetină (ISRS) [1].

BIBLIOGRAFIE

1. Robert A Hauser, Selim R Benbadis, MD more. Parkinson Disease. Updated: Jan 24, 2019.
2. Pietro Mazzoni, Genetics of PD. Columbia University. October 16, 2000
3.https://www.psychiatrist.com/PCC/article/Pages/2019/v21n02/18l02355.aspx. Pimavanserin for Parkinson Disease Psychosis Diksha Mohanty, Simrat Sarai, Shivani Naik, and Steven Lippmann Prim Care Companion CNS Disord 2019;21(2):18l02355
4.Alzheimer Disease. Shaheen E Lakhan, Jasvinder Chawla, more... .Updated: May 09, 2019
5.Lewy Body Dementia. Howard A Crystal, MD; Chief Editor: Jasvinder Chawla, MD, MBA more... Updated: Aug 08, 2019

11.4.7.1. BOALA WILSON. DEFINIȚIE [1]

BOALA WILSON. (BW) reprezintă o tulburare ereditară autozomal recesivă a metabolismului de cupru, care se caracterizează prin depunerea excesivă a cuprului în ficat, creier și în alte țesuturi.

11.4.7.2. FACTORII DE RISC/EPIDEMIOLOGIE [1]

Patologia genetică a bolii Wilson se conține în locusul cromozomului 13q14-q21. Modificarea genei MURR1 este asociată cu manifestarea mai precoce a BW. Epidemiologie. Incidența prin BW constituie 1 caz la 30 000 de persoane. Morbiditatea constituie 10-30 de milioane de cazuri, frecvența mutațiilor genetice oscilează între 0,3-0,7%. Sporirea incidenței în unele țări este legată de indicatorii ridicați ai rudeniei de sânge. Evoluția fulminantă este întâlnită mai frecvent la femei decât la bărbați.

11.4.7.3. SIMTPOME ȘI SINDROAME (DIAGNOSTICUL):

Tulburările psihiatrice, asociate cu boala Wilson, se împart în 4 categorii [1]:

- comportamentale
- emoționale
- schizofreniforme
- cognitive

De asemenea, sunt specifice:

- tremorul asimetric (de repaus, postural sau kinetic)
- dificultăți de vorbire

- hipersalivație
- schimbări de personalitate
- distonie
- ataxie
- spasticitate musculară
- convulsii Grand Mal
- labilitate emoțională
- impulsivitate
- dezinhibiție
- comportament automutilant

Diagnosticul: testare genetică privind mutația depistată, inelele Kayser–Fleischer, scăderea nivelului de ceruloplasmină serică, excreție de cupru cu urina, manifestările clinice.

11.4.7.4. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAT [1]:

- Insuficiență hepatică acută – degradarea rapidă a funcției hepatice conduce la: coagulopatie, modificarea statutului psihic (encefalopatie).
- Hemocromatoză – acumularea patologică a fierului în organele parenchimatoase, care rezultă în afectarea organelor. Este cea mai răspândită maladie genetică autozomal recesivă [1].
- Schizofrenia – maladie cerebrală care influențează gândirea, senzațiile pacientului și comportamentul în consecință. Un simptom frecvent al schizofreniei sunt stările psihotice. Sunt caracteristice simptome patologice afective, pozitive, negative, cognitive.
- Hepatita virală.

11.4.7.5. TRATAMENTUL (MEDICAMENTOS ȘI NEMEDICAMENTOS)

Tratamentul medicamentos [1, 2]: Compuși helatici, zinc, medicamente anticolinergice, baclofen, antagoniști ai acidului gama-aminbutiric (GABA) și levodopa în tratamentul simptomelor de parkinsonism și distonie, antiepileptice pentru tratamentul convulsiilor, neuroleptice pentru tratamentul sindroamelor psihiatrice. Suplimentar – vitamina B6.

Tratamentul nemedicamentos: regim alimentar – este contraindicat consumul de produse cu un conținut ridicat de cupru.

BIBLIOGRAFIE

1. Wilson Disease. Richard K Gilroy; Chief Editor: Praveen K Roy, more... Updated: Feb 14, 2019
2. Schilsky ML. Wilson disease: diagnosis, treatment, and follow-up. Clin Liver Dis. 2017 Nov. 21(4):755-67. [Medline].

11.4.8.1. BOALA HUNTINGTON. DEFINIȚIE

Boala Huntington (BH), (Huntington), (coree ereditară) - maladie cu moștenire autozomal dominantă, debut, în principal, la adulți, asociată cu pierderea celulelor în ganglionii bazali și scoarța cerebrală [6]. Sunt caracteristice [6]: mișcări involuntare, demență și modificări de comportament.

11.4.8.2. FACTORII DE RISC/EPIDEMIOLOGIE [1].

În BH se produce o disfuncție selectivă și pierderea de neuroni în corpul striat și în alte părți ale creierului. Pentru BH sunt cunoscute mai multe mecanisme de moarte a celulelor neuronale [1]:
- exitotoxicitate,
- stresul oxidativ,
- dereglarea metabolismului energetic și
- apoptoza.
- Genele modificate și factorii de mediu influențează vârsta de debut a maladiei.

Epidemiologie [1]: Incidența prin BH diferă de la o țară la alta. În Venezuela: 700 de cazuri la 100 000 de persoane, insula Mauritius: 46 la 100 000 de persoane, Tasmania: 17,4 la 100 000 de persoane, în țările europene variază între 1,63 și 9,95 la 100 000 de persoane, în Finlanda și Japonia: 1 la 100 000 de persoane. Vârsta medie: 35 - 44 de ani, diapazonul de vârstă variază între 2 ani și 80 de ani.

11.4.8.3. SIMPTOME ȘI SINDROAME (DIAGNOSTICUL) [1]:

- tulburarea funcțiilor cognitive (intelectuale și de memorie, în stadii tardive - semne de demență subcorticală). Sunt caracteristice: deficitul de memorie pe termen scurt, modificări cognitive, tulburări de atenție, patologia funcțiilor executive, vizual-spațiale și a gândirii abstracte;
- tulburări afective (depresie, mai rar - manie), cu un nivel sporit de sinucideri, episoade psihotice (schizofreniforme), simptome obsesiv-compulsive, tulburări sexuale, patologia somnului, schimbări de personalitate, tulburări de comportament (iritabilitate, lipsa de curățenie, pierderea interesului), tulburări motorii: coreea este simptomul cel mai răspândit, la fel și alte simptome: distonie, parkinsonism, bradikinezie, rigiditate, instabilitate posturală, spasticitate, clonus, disartrie, afectarea abilităților de limbaj, fluenței vorbirii, disfagie.

11.4.8.4. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAT [1]:

- Chorea Gravidarum – coree care apare în perioada de sarcină.
- Scleroză diseminată: maladie inflamatorie imunomediată, care afectează axonii mielinizați, distruge mielina și axonii, provoacă incapacitate de muncă fizică pe parcursul a 20-25 de ani la peste 30% dintre pacienți [2]. Sunt caracteristice [2]: parestezii, spasme musculare, spasticitate, disfuncție vegetativă, triada Charcot (disartrie, nistagm, tremor), miochimia mușchilor faciali, tulburări cognitive (tulburări de atenție, memorie, demență), tulburări afective (depresie, euforie), tulburări motorii (ataxie, akinezie, convulsii – 5 % dintre cazuri), patologia vorbirii (afazie).
- Neuroacanthocytosis (sindromul Macleod) – tulburare autozomal recesivă sau autozomal dominantă, cuplată cu cromozomul X, patologia cromozomului 9. Se caracterizează prin: coree, ticuri orofaciale, amiotrofie, normobetalipoproteinemie.
- Lupus eritematos sistemic – maladie autoimună cronică, care poate să afecteze orice sistem de organe. Sunt caracteristice: pot fi prezente stări psihotice sub formă de paranoia și halucinații, delir, la fel si convulsii, disfuncție cognitivă, anxietate, depresie [3].

11.4.8.5.TRATAMENTUL (MEDICAMENTOS ȘI NEMEDICAMENTOS)

- *Tratamentul medicamentos* [1, 4]:
- medicamente care reduc nivelul de dopamină - (rezepină, tertabenazină) și antagoniști ai dopaminei (neuroleptice). Tertabenazina (tetrabenazine) a fost aprobată de FDA în august 2008, în tratamentul coreei și al BH. Doza se titrează lent pe parcursul mai multor săptămâni până la cea maximă de 75-100 mg / zi, doza unică nu depășește 25 mg [1], deutetrabenazine (doza inițială este de până la 6 mg/zi per os, nu se vor depăși 48 mg / zi;
- medicamente anticonvulsive și benzodiazepine: acid valproic, clonazepam, în demență: lorazepam, zonisamide, oxcarbazepine, levetiracetam.
- neuroleptice: risperidonă, haloperidol. În demență – neuroleptice atipice, quetiapine și aripiprazol sunt cel mai bine studiate.
- antidepresive: ISRS (paroxetină) și alte antidepresive: bupropionă, venflaxatină, duloxetină, nefazodonă, antidepresive triciclice.

Tratamentul nemedicamentos – psihoeducație, informarea pacientului și a membrilor familiei despre riscurile genetice ale maladiei.

BIBLIOGRAFIE:

1. Fredy J Revilla, Chief Editor: Selim R Benbadis, more….Huntington Disease. Updated: Feb 27, 2019
2. Christopher Luzzio, Jasvinder Chawla, more... Multiple Sclчerosis . Clinical Presentatio. Updated: May 23, 2019
3. Christie M Bartels, Herbert S Diamond, MD more…. Systemic Lupus Erythematosus (SLE). Clinical Presentation. Updated: Sep 13, 2019
4. Idan Sharon, MD; Chief Editor: David Bienenfeld, MD more…. Huntington Disease Dementia. Updated: Sep 11, 2018

11.4.9.1 MYASTHENIA GRAVIS. DEFINIȚIE

Myasthenia gravis (MG) (boala Erb-Goldflam-Jolly) este o maladie autoimună dobândită rară, provocată de blocada mediată de anticorpi a transmisiei neuromusculare, care conduce la incapacitatea mușchilor scheletici.

11.4.9.2. FACTORII DE RISC/EPIDEMIOLOGIE [1, 5]

MG reprezintă o maladie idiopatică la majoritatea pacienților, deși este una autoimună. În 90% dintre cazurile generalizate, se constată IgG la receptorii de acetilcolină (RAC) a mușchilor scheletici. În miastenie, anticorpii și celulele T autoreactive afectează țintele antigenice de natură polipeptidă, situate pe membrana postsinaptică și în celula musculară. Agravarea stării pacientului cu miastenie este provocată de suprasolicitări fizice, boli infecțioase, intervenții chirurgicale, dar și stresul emoțional [3]. Un rol important revine devierilor endocrine (comorbiditatea cu diabetul zaharat, tiroidita autoimună, debutul miasteniei în perioada de sarcină și cea postnatală). Simptomele psihopatologice de tip afectiv și nevrotic sunt concordante cu dereglările funcționale ale sistemului limbico-hipotalamo-reticular. Incidența prin MG se estimează la 2,1-5,0 cazuri la un milion de persoane pe an. Morbiditatea variază între 7–20 la 100 000 de persoane. Vârful morbidității la femei se înregistrează în al treilea deceniu de viață, la bărbați – în deceniul al 6-lea sau 7-lea. Vârsta medie de debut a MG constituie 28 de ani la femei și 42 de ani la bărbați. Raportul dintre femei și bărbați este de 1:3.

11.4.9.3. SIMTPOME ȘI SINDROAME (DIAGNOSTICUL) [1, 2, 3]:

- slăbiciune musculară, care se agravează odată cu activitatea și se ameliorează în timpul somnului (disartrie, disfagie și dificultăți de mestecare – în 20 % dintre cazuri), vorbire neclară
- simptome oculare ca blefarospasm, fotofobie, ptoză, diplopie (50-85 %)
- simptome bulbare (20 %)
-

Simptome de depresie și anxietate (depresie anxioasă):

- afectivitate pozitivă (tristețe, anxietate, inhibiție intelectuală și motorie, senzația de tensiune internă, frică, iminența unei catastrofe)
- negativă (insensibilitate psihică patologică, fenomene de anestezie psihică, apatie, disforie),
- disfuncții cognitive
- fobii
- comportament compulsiv și autoagresiv
- scăderea calității vieții.

11.4.9.4. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAT [5]:

1. Manifestările bulbare ale miasteniei sunt diferențiate în raport cu afecțiunile cerebrale vasculare și tumorale, cărora le sunt specifice simptomele cerebrale generale, lipsa de răspuns la administrarea medicamentelor anticolinesterazice (PAC).

2. În scleroza amiotrofică laterală (SAL) pot fi prezente semne de miastenie, tulburări ale transmisiei neuromusculare și răspuns negativ la administrarea de anticolinesterazice. Diagnosticul este confirmat după efectuarea electromiografiei (EMG) și a simptomelor de transmisie neuromusculară perturbată. [5].
3. Tulburările respiratorii și crizele în miastenie se diferențiază în raport cu sindromul Guillain-Barre (SGB), în care sunt prezente: areflexia, schimbarea componenței liquorului cefalo-rahidian. Lipsesc dereglările transmisiei neuromusculare și de răspuns negativ la administrarea de anticolinesterazice.
4. Slăbiciunea mușchilor corpului și ale membrilor la bolnavii cu miastenie se diferențiază în raport cu diferite forme de miopatii și sindromul Lambert-Eaton, unde lipsesc (cu excepții rare) semnele de afectare a musculaturii extraoculare și bulbare, tulburările respiratorii; se constată scăderea sau lipsa de reflexe tendinoase, atrofie musculară. Administrarea de anticolinesterazice are efect minim.

11.4.9.5. TRATAMENTUL (MEDICAMENTOS ȘI NEMEDICAMENTOS) [4, 7, 8, 10, 11]:

Tratamentul medicamentos: Inhibitorii de acetilcolinesterază sunt considerați remediul principal în tratamentul miasteniei. Sunt contraindicate [4]: compusii de magneziu, miorelaxantele de tip curare, neurolepticele (cu excepția tioridazinei), tranchilizantele (cu excepția grandaxinei, bupropionei [11], anticonvulsivele, antidepresivele cu efect colinolitic accentuat, diureticele (cu excepția spironolactonelor), antibioticele din grupul fluorchinolonelor, aminoglicozidele, streptomicinele, iar tetraciclina – sub supravegherea medicului, corticosteroizii care conțin fluor, derivatele de chinină, D-penicilinamina. Într-un studiu clinic, fluoxetina a arătat un efect de scădere în greutate, la pacienții supraponderali și cu MG, în legătură cu terapia îndelungată cu corticosteroizi [7, 10]. Într-un alt studiu de 12 săptămâni, citalopramul a arătat o ameliorare considerabilă a depresiei fără agravarea progresării MG [8, 10].

Tratamentul nemedicamentos:

Psihoterapia poate include:

- asistență în rezolvarea problemelor de care pacientul este preocupat,
- învățarea metodelor cognitive și comportamentale de gestionare a stresului.
- dietoterapie – alimente bogate în caliu (roșii, banane, caise uscate, stafide, cartofi fierți), alimente cu proteine (produse de carne).
- terapia electroconvulsivă este o variantă terapeutică la pacienții cu MG, în lipsa răspunsului la tratamentul medicamentos și nemedicamentos. [9, 10].

BIBLIOGRAFIE

1. Abbas Jowkar, Nicholas Lorenzo, more... Myasthenia Gravis. Updated: Aug 27, 2018
2. Петрова Н.Н. М.Л.Чухловина,. Аффективные расстройства и качество жизни у больных миастенией. Обозрение психиатрии и медицинской психологии. 2005. №4. С.34-37
3. https://medread.ru/psihologicheskaya-pomoshh-v-nevrologii-glava-5/25/#a_menu (5.4. Миастения)
4. Клинические рекомендации по диагностике и лечению миастении. Всероссийское общество неврологов, 26 стр.
5. Клинические рекомендации: Миастения, 2016. https://kiberis.ru/?p=50068#to_%D0%9E
6. А.П.Миклина.Современные препараты для лечения миастении. 2017. https://ortocure.ru/preparaty/lekarstva-pri-miastenii.html
7. Achiron A, Barak Y, Noy S, Pinhas-Hamiel O. Fluoxetine treatment for weight reduction in steroid-induced obesity: a pilot study in myasthenia gravis patients. Eur Neuropsychopharmacol (1999) 9:111–3. 10.1016/S0924-977X(98)00012-1 [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

8. Kulaksizoglu I, Aldemir D, Parman Y, Degmeer E, Serdaroglu P. Citalopram treatment of depression in myasthenia gravis patients—an open study, European Neuropsychopharmacology. 1000 AE Amsterdam, Netherlands: Elsevier Science; BV PO Box 211 (2005) p. S426–S426. 10.1016/S0924-977X(05)80869-7 [CrossRef] [Google Scholar]
9. Calarge CA, Crowe RR. Electroconvulsive therapy in myasthenia gravis. Ann Clin Psychiatry (2004) 16:225–7. 10.1080/10401230490522052 [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
10. Hsuan-Te Chu, Chih-Chieh Tseng, Chih-Sung Liang, Ta-Chuan Yeh, Li-Yu Hu, Albert C. Yang, Shih-Jen Tsai, Cheng-Che Shen . Risk of Depressive Disorders Following Myasthenia Gravis: A Nationwide Population-Based Retrospective Cohort Study.Front Psychiatry. 2019; 10: 481. Published online 2019 Jul 9. doi: 10.3389/fpsyt.2019.00481
11. Idan Sharon,V Smith, MD more... Myasthenia Gravis and Pregnancy. Updated: Oct 19, 2016

11.5.1. TULBURĂRI PSIHICE DUPĂ ACCIDENTUL VASCULAR CEREBRAL (AVC). DEFINIȚIE

Tulburări psihice după accidentul vascular cerebral (AVC). Pacientul după un accident vascular cerebral este expus la un risc crescut de apariție a diferite sindroame psihiatrice. Se consideră că cele mai răspândite sunt simptomele afective ale accidentului vascular cerebral.

11.5.2. FACTORII DE RISC/EPIDEMIOLOGIE.

Factorii de risc cei mai frecvenți sunt:

- fibrilația atrială
- tensiunea arterială ridicată
- nivelul ridicat de colesterol
- diabetul zaharat
- supraponderarea și obezitatea
- fumatul, alcoolizarea
- hipodinamismul
- Riscul mai mare de depresie post-AVC (DP-AVC) este legat de afecțiunile pe stânga ale ganglionilor corticali și bazali, precum și de localizarea mai aproape de lobul frontal, decât de cele frontale posterioare sau pe dreapta [1]. Riscul de DP-AVC constituie 20% - 79%, riscul de depresie severă este mai mare de aproape 2 ori decât la persoanele care nu au suferit un AVC [1]. Tulburările anxioase post-AVC (TAP) pot fi mai frecvente în AVC cortical, decât în cel subcortical. Riscul de TAP este de 26%- 39%. Asocierea anxietății cu depresia se constată mai frecvent în AVC cortical, iar depresia fără anxietate – în regiunea subcorticală pe stânga. Tulburarea psihotică post-AVC (TPP) corelează cu leziunile corticale/ atrofie subcorticală pe dreapta [1].

11.5.3. SIMPTPOME ȘI SINDROAME (DIAGNOSTICUL)

- DP poate include:
- diferite gradații de tulburări de dispoziție,
- depresie vasculară (anhedonie, inhibiție psihomotorie, sentiment de vinovăție și tulburări cognitive),
- depresie, comorbidă cu demența (simptome cognitive manifeste, pseudodemență depresivă, care poate fi o stare prodormală a bolii Alzheimer),
- demență (amnezie, apraxie, dezorganizare cognitivă, paranoia, disfuncție vizual-spațială, deficit de limbaj, comportament dezinhibat și o funcționare socială redusă).
- simptome frecvente de Depresie postictus (DP-AVC) sunt: patologia somnului, concentrația scazută și inapetența, interese scăzute, lipsa de energie, sentiment de vinovăție, plâns facil, atitudini pesimiste și nihilism.
- Simptome psihotice: delir, tulburări de percepție (vizuale și auditive)

11.5.4. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAT

- În raport cu boala Alzhemier (vezi p.11.4.4.)
- Degenerescență cortico-bazală ganglionară (vezi p.11.4.4.)
- Demența în bolile neuronului motor – o tulburare motorie fără simptome evidente de tulburări senzoriale sau cognitive [2].
- Demența cu corpusculi Lewy (vezi p.11.4.4.)
- Demența frontalo-temporală și degenerarea lobară frontalo-temporală (inclusiv boala Pick) – afazie, dereglări de vorbire, tulburări de comportament, agresiune, obsesie, iar în cazurile progresive- tulburări de memorie accentuate [3].

11.5.5. TRATAMENTUL (MEDICAMENTOS ȘI NEMEDICAMENTOS).

Tratamentul medicamentos: Pentru DP - AVC - ISRS în calitate de terapie de prima linie, având mai puține efecte adverse severe (delir și efect sedativ), decât antidepresive triciclice, deși pot crește riscul de hemoragii din cauza acțiunii lor aspra funcției trombocitelor. Doza este de ½ din doza inițială pentru adulți. Este posibilă asocierea unui psihostimulator cu un antidepresiv (metilfenidat, dextroamfetamină). Pentru tulburările anxioase post AVC (TAP) - antidepresive, psihostimulante. Se vor evita benzodiazepinele (provoacă degradarea capacităților cognitive). Se administrează buspironă cu un antidepresiv sau monoterapie. Pentru demență -(inhibitori de colinesterază și memantină), terapie neuroptotectoare (antioxidanți - vitamina E) și antiinflamatoare nesteroidiene (AINS).

Tratamentul TAP include medicamente antipsihotice atipice, (risperidonă, 0,5-1 mg per os de 2 ori pe zi sau olanzapină, 2,5 mg per os).

Tratamentul maniei post-AVC – neuroleptice atipice și timostabilizante.

Tratamentul afectului patologic (plâns, râs) - antidepresive, litiu, timostabilizante.

Tratamentul nemedicamentos: terapie comportamentală, psihoeducație, terapie electroconvulsivă, terapie socială, reabilitare, intervenție logopedica.

BIBLIOGRAFIE:

1. Needs Fixing, Donald M. Hilty, Celia H. Chang, Mark E. Servis, Post-Stroke Psychiatric Syndromes: Diagnosis and Pharmacologic Intervention. February 10, 2005 https://www.psychiatrictimes.com/schizophrenia/post-stroke-psychiatric-syndromes-diagnosis-and-pharmacologic-intervention
2. Jasvinder Chawla, more... Dementia in Motor Neuron Disease.Updated: Apr 11, 2017
3. A M Barrett, Jasvinder Chawla, more.. Pick Disease. Updated: Jun 06, 2014

11.6. TULBURĂRI PSIHICE ÎN BOLILE SOMATICE ȘI CEREBRO-VASCULARE (INFARCT MIOCARDIC, BOALA HIPERTENSIVĂ, ATEROSLEROZA)

11.6.1. DEFINIȚIE.

Ateroscleroza necoronariană. Ateroscleroza necoronariană afectează arterele necoronariene mari și medii (maladie cerebro-vasculară extracraniană, maladie de ocluzie a membrelor inferioare, maladie anevrismatică) [2].

11.6.2. FACTORII DE RISC/EPIDEMIOLOGIE.

Ateroscleroza se caracterizează prin disfuncție endotelială, inflamație vasculară, acumularea de lipide, colesterol, calciu și reziduuri celulare în intima peretelui vascular, fapt care determină

formarea plăcilor, remodelarea vaselor, obstrucție acută și cronică, dereglarea circulației sanguine și reducerea aportului de oxigen la organele-țintă, la creier [2]. Aceleași mecanisme sunt antrenate în boala hipertensivă (BH), diabetul zaharat, obezitate, demență. Factorii de risc includ: hiperlipidemia, hipertensiunea, dependența de nicotină, diabetul zaharat, vârsta (după 40 de ani), sexul (masculin), lipsa de activitate fizică și obezitatea [2, 5].

11.6.3. Simptome și sindroame (Diagnosticul).

- Clinica tulburărilor psihice în ateroscleroza cerebrală (AC) este polimorfă și depinde de stadiul și gradul de manifestare a procesului patologic [1]:
- În stadiul I (funcțional) predomină tulburările de tip neurastenic: slăbiciune generală, hiperiritabilitate, vertij, tinitus, cefalee, senzație de greutate în cap, dissomnii, extenuare crescută, intoleranță la zgomot, arșiță, tulburări de concentrare, plâns facil. Se constată exacerbarea trăsăturilor de personalitate patologice, scade capacitatea de muncă. Sunt specifice tulburările afective: labilitatea emoțională, stări depresiv-anxioase, care pot evolua în sindromul depresiv-hipocondric și fobic.
- În stadiul II (funcțional-organic) predomină tulburările de memorie (în special, în privința evenimentelor curente, a numelor, datelor), cunoștințele noi se însușesc cu greu. Prezența discernământului și înțelegerea incapacității proprii permit o anumită compensare a tulburărilor de memorie. În continuare, se poate evolua către un sindrom Korsakov tipic (amnezie de fixare, paramnezii, tulburări de orientare), amnezie progresivă. Gândirea devine rigidă, se pierde flexibilitatea, se deteriorează funcțiile gândirii ca analiza, sinteza, comparația, abstractizarea, capacitatea de a adopta decizii rapide, inițiativa.

În acest stadiu pot să apară psihoze acute și subacute, mai frecvent, în timpul nopții, asociate cu tulburări de conștiință.

Pentru astfel de psihoze sunt tipice [1]:
- durata scurtă,
- evoluția abortivă,
- atipism simptomatologic.

Se pot constata [1]:
- tulburări delirante cronice,
- preponderent tulburări afective (cu conținut depresiv și ipohondric),
- halucinoza verbală,
- sindromul halucinator-paranoid,
- accidente vasculare cerebrale și crize epileptice, simptome neurologice, sindromul Parkinson.

În stadiul III se formează demența aterosclerotică (stadiul organic) – demența lacunară. Sunt specifice tulburările mnestice , dar cu o anumită abordare critică a stării proprii.

Pentru stările psihotice din boala hipertensivă (BH), sunt specifice următoarele particularități [1]:
- Debutul acut,
- Prezența tulburărilor afective,
- Tabloul oscilant, legat de variațiile tensiunii arteriale,
- Reversibilitatea simptomelor.
-

Frecvența și gradul de manifestare a tulburărilor psihice în boala hipertensivă (BH) depinde de stadiu [1]:
- stadiul I (funcțional) al BH – predomină simptomele de tip nevrotic (astenie, fobii, trăiri hipocondrice, cenestopatii);

- stadiul II (funcțional-organic) al BH – are loc ajustarea simptomelor psihopatoide . Se atestă acutizarea trăsăturilor caracterologice și apariția unor trăsături de caracter patologice. Stările psihotice acute se dezvoltă pe fundalul oscilațiilor de tensiune arterială, al crizelor hipertensive, accidentelor vasculare cerebrale.
- Stările psihotice în BH pot include sindroame de [1]:
- tulburări de conștiință (tulburări delirante și delirant-oneiroide, de la diverse forme de obnubilare până la comă – în accidente vasculare cerebrale hemoragice), sunt posibile crize de tip epileptiform (stare crepusculară).
- delirante și halucinatorii (idei de urmărire, iluzii verbale, halucinații vizuale și auditive, cenestopatii);
- tulburări afective (anxietate, tristețe, depresie, depresie anxioasă – se intensifică în orele serii, sunt asociate cu dezorientare, excitație motorie);
- stadiul III (organic) se caracterizează prin demență preponderent lacunară, sindrom psihoorganic cronic, simptome neurologice focale manifeste.

Tulburările psihice în infarctul miocardic (IM) [3]:
- În stadiul inițial: sindrom algic, cenestopatii, tanatofobie, stare anxios-depresivă (până la raptus melancolicus) sau apato-adinamică, tristețe, atitudini pesimiste, mai rar - euforie, tulburarea somnului, coșmaruri. Au fost descrise cazuri de tulburări de conștiință (delirium, stare delirant-oneiroidă sau amență) [3], sunt posibile halucinații (vizuale, auditive, olfactive, gustative) și idei delirante.
- În perioada subacută: astenie, hiperstezie, fatigabilitate, instabilitate afectivă, iritabilitate. Sunt posibile psihoze cu tulburări de conștiință (sindrom de delirium cu amenție), excitație psihomotorie în cazurile de agravare a stării somatice.
- În stadiul de recuperare: griji excesive pentru starea de sănătate, idei hipocondrice.

11.6.4. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAT.

Ateroscleroza vaselor cerebrale cu predominarea simptomelor neurastenice se diferențiază în raport cu neurastenia, nevroze și stările reactive (factori psihogeni, simptome de focar, degradarea funcțiilor intelectual-mnezice, fatigabilitate, lentoare, elemente de instabilitate afectivă).

Modificările psihice din stadiul II de ateroscleroză cerebrală sunt dificil de deosebit de alte maladii :
- traumatism cerebral (simptome vegetative, lipsa ca regulă a oscilațiilor tensiunii arteriale, a tulburărilor discirculatorii, funcții cognitive stabile);
- sifilis cerebral (reacții serologice și din lichidul cefalorahidian, simptome neurologice specifice, proprii formelor vasculare de sifilis cerebral);
- psihoze legate de vârstă (atrofice) - schimbările de personalitate precedă manifestarea psihozei, degradare intelectuală progresivă, deteriorare discernământ cu dezinhibarea instinctivă. Apariția psihozei nu este concordantă cu tulburările de circulație cerebrală;
- demențe în ateroscleroza cerebrală
- Infarctul miocardic (IM) trebuie diferențiat în raport cu tulburările anxioase (atacurile de panică care durează circa 10-30 de minute, periodicitatea lor, lipsa de schimbări specifice ECG, anamneză, dispariția simptomelor în cazul unui tratament îndelungat cu antidepresive).

11.6.5. TRATAMENTUL (MEDICAMENTOS ȘI NEMEDICAMENTOS)

- Tratamentul în tulburări vasculare are ca scop normalizarea tonusului vascular, ameliorarea metabolismului cerebral (omega-3, acizi grași polinesaturați, vitamina E), substanțe care reduc cantitatea de colesterol, lipoproteine cu densitate joasă (colestiramină, colestipol, derivați ai acidului fibric (fenofibrat, hemfibrozil), inhibitorii de reductază HMG-CoA (3-hydroxy-3-methyl Co-A) – statine (pravastatină, simvastatină, lovastatină etc.), antiagregante (aspirină, ticlopidină, lopidogrel), derivați de xantine (pentoxifilină).

- Tratamentul tulburărilor psihice este unul simptomatic, în funcție de caracterul tulburărilor, se utilizează tranchilizante, neuroleptice, antidepresive.
- În stadiul funcțional și cel funcțional-organic se pot utiliza nootrope (piracetam, cerebrolysin).
- Dietoterapia, psihoeducația, baroterapie, modul sănătos de viața [4].
-

BIBLIOGRAFIE:

1. ttps://studfiles.net/preview/5242626/page:21/
2. F Brian Boudi, MD, FACP; Chief Editor: Yasmine S Ali, MD, FACC, FACP, MSCI more.... Noncoronary Atherosclerosis Overview of Atherosclerosis. Updated: Apr 24, 2014
3. Александровский Ю.А. Пограничная психиатрия. М.: РЛС-2006. — 1280 с. https://www.rlsnet.ru/books_book_id_6_page_184.htm
4. Percival H Pangilinan, Jr, MD; Chief Editor: Stephen Kishner, MD, MHA more... Vascular Diseases and Rehabilitation .Updated: Nov 17, 2017
5. Причины возникновения мультифокального атеросклероза. Дифференциальный диагноз, 2018, https://studopedia.ru/20_91782_differentsialniy-diagnoz.html

11.7. TULBURĂRI PSIHICE ÎN BOLILE INFECȚIOASE

11.7.1. DEFINIȚIE.

Encefalita – disfuncție neuropsihologică difuză sau focală [1], se dezvoltă în boli infecțioase, rareori – în boli neinfecțioase. Clinic pot fi prezente și simptome de inflamație meningeală.

11.7.2. FACTORII DE RISC/EPIDEMIOLOGIE. [1, 10].

Encefalita poartă, de obicei, un caracter infecțios (viruși, micoplasme, rickettsii, paraziți). Transmițători importanți sunt țânțarii și căpușele, care răspândesc grupul de arboviruși și mamiferele cu sânge cald, care sunt transmițătorii rabiei și ai coriomeningitei limfocitare. Cauzele neinfecțioase se referă la procesul demielinizant în encefalita diseminantă acută. Epidemiologie: Morbiditatea prin encefalită virală este subestimată din cauza problemelor de depistare a transmițătorilor sau a factorului patogen. În Finlanda, morbiditatea prin encefalită virală constituia 1,4 cazuri la 100 000 de persoane pe an, virusul de herpes (16%), virusul de parotită epidemică (4%) și virusul gripal A (4%) [10].

11.7.3. SIMPTOME ȘI SINDROAME (DIAGNOSTICUL).

În diagnostic sunt importante: anamneza (mușcături de căpușe, țânțari, rozătoare, mamifere, zonele endemice), prodromul, tabloul clinic, analizele de sânge, urină, puncția lombară.

- Prodromul viral este compus din [1]:
- febră,
- cefalee,
- grețuri și vomă,
- astenie și mialgie.

În tabloul clinic pot fi prezente:
- Modificarea stării psihice
- Modificări de comportament și de personalitate
- Fotofobie
- Convulsii generalizate sau focale (encefalita virală de California)
- Stări confuzive, tulburări de conștiință (sopor, comă)
- Meningism
- Ataxie, tulburări de mișcare, disfuncție senzomotorie
- Hidrofobie (rabie)

11.7.4. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAT.

Encefalitele se diferențiază în raport cu meningitele, TC (tumori, sifilis, traumatisme cerebrale), patologia vasculară.

Encefalita, provocată de virusul de varicelă, Epstein-Barr, citomegalovirus, de rujeolă sau virusul de parotidită: erupții, limfadenopatie, heptosplenomegalie și mărirea glandei parotide.

Encefalita Nilului de Vest – modificări de statut psihic, confuzie mintală, letargie, convulsii, parestezie locală şi / sau tulburări motorii (simptoame extrapiramidale – tremor manifest, mioclonus, parkinsonism, precum bradikinezie, rigiditate și instabilitate posturală).

Encefalita ecvină de est: patologie senzorială sau motorie, convulsii (50%), somnolență, paralizie cerebrală, fotofobie, tulburări vegetative [5].

Encefalita herpetică: letargie, confuzie mintală, delirium, febră (90%), simptome psihiatrice (71%), convulsii (67%), tulburări mnestice (24%) [3].

*Encefalita de California:*sindrom convulsiv, deficit cognitiv, astenie, afazie, tulburări motorii focale, tulburări de coordonare, paralizie [4].

Encefalita japoneză: mutism, paralizie flască (cu hipotonie musculară şi areflexie tendinoasă), semne de parkinsonism (mișcare coreoatetoidă, tremor, distonie).[6].

Encefalita sfântului Louis: confuzie mintală, dezorientare, iritabilitate, tremor, convulsii.[7].

Encefalita de Venezuela: dezorientare, somnolență, rigiditatea mușchilor occipitali, convulsii, secreția neadecvată de hormon antidiuretic, paralizie, comă [8].

11.7.5. TRATAMENTUL (MEDICAMENTOS ȘI NEMEDICAMENTOS).

Tratamentul medicamentos. Tratament simptomatic, stabilizarea metabolismului. Aciclovir, tratament antiviral (Acyclovir, Foscarnet), antibiotice, steroizi, diuretice, angioprotectoare (vinpocetină, pentoxifilină). Tratament anticonvulsiv în perioada acută: lorazepam 0,1 mg / kg [1].

Tratamentul nemedicamentos: oxigenare, psihoeducație (vaccinare).

BIBLIOGRAFIE

1. David S Howes, Barry E Brenner, more... Encephalitis. Updated: Aug 07, 2018
2. Francisco de Assis Aquino Gondim, Michael Stuart Bronze, more... Viral Encephalitis/ Updated: Feb 18, 2016
3. Wayne E Anderson, Niranjan N Singh, more... Herpes Simplex Encephalitis . Clinical Presentation. Updated: Jul 17, 2018
4. Folusakin O Ayoade, MD; Chief Editor: Burke A Cunha, MD more... California Encephalitis. Updated: Jul 01, 2016
5. Mohan Nandalur, MD; Chief Editor: Burke A Cunha, MD more... .Eastern Equine Encephalitis (EEE). Updated: Oct 04, 2019
6. Antonette B Climaco, MD; Chief Editor: Burke A Cunha, MD more... Japanese Encephalitis Clinical Presentation. Updated: Jul 24, 2019
7. St. Louis Encephalitis Clinical Presentation Charurut Somboonwit, MD, FACP; Chief Editor: Burke A Cunha, MD more...Updated: Apr 16, 2015
8. Robert W Derlet, MD; Chief Editor: Burke A Cunha, MD more... Venezuelan Equine Encephalitis Clinical Presentation. Updated: Apr 15, 2016
9. David J Cennimo, MD, FAAP, FACP, AAHIVS; Chief Editor: Michael Stuart Bronze, MD more.. West Nile Virus (WNV) Infection and Encephalitis (WNE) Clinical Presentation. Updated: Nov 30, 2018

10. Francisco de Assis Aquino Gondim, MD, MSc, PhD, FAAN; Chief Editor: Michael Stuart Bronze, MD more... Virus Encephalitis. Updated: Feb 18, 2016

11.8. MENINGITA

11.8.1. DEFINIȚIE.

Meningita reprezintă un sindrom clinic, caracterizat prin inflamația membranelor cerebrale [1].

11.8.2. FACTORII DE RISC/EPIDEMIOLOGIE [1]

Meningita poate fi provocată de: bacterii, viruși, fungi, paraziți, medicamente (antiinflamatoare nesteroidiene (AINS), metronidazol și imunoglobulină intravenos). Infecția HIV crește receptivitatea la meningită în condițiile unor infecții comorbide (criptococi, micobacterii de tuberculoză, sifilis, citomegalovirus, virus de varicelă, Listeria) și poate provoca ea însăși meningită aseptică. Epidemiologie: meningita bacteriană la nou-născuți se înregistrează în 0,25-1 caz la 1000 și în 4 cazuri la 100 000 la copii cu vârste de 1-23 de luni. Rata de deces generală la adulți constituie 34% (meningita acută). Streptococcus pneumoniae se asociază cu una dintre cele mai ridicate rate de mortalitate (19-26%). Morbiditatea între țările endemice cu meningita tuberculoasă variază între 62 și 411 cazuri la 100 000 de populație (1997).

- **Simptome și sindroame** (Diagnosticul). Diagnosticul este legat de simptomele neurologice focale, tabloul clinic, simptome meningeale (rigiditatea mușchilor occipitali, simptomele Kerning, Brudzinski etc.), manifestări cutanate, puncție rahidiană, analize de sânge, urină, cultura agentului patogen.

Triada clasică a meningitei bacteriene (95 %) [1]:

- febră
- cefalee
- rigiditatea mușchilor occipitali
- statutul psihic modificat.

- Alte simptome : grețuri, vomă, fotofobie, somnolență, confuzie mintală, iritabilitate, delirium și comă. În meningita virală – simptome sistemice: mialgie, oboseală, anorexie etc.
- Complicații posibile ale meningitei: Convulsiile apar la 30-40% dintre copii și la 20-30% dintre adulți, scăderea auzului, a vederii, deficit intelectual (retard mintal la copii, demență), ataxie.
- Meningita tuberculoasă – poate fi acută, subacută cu prodrom, febră, indispoziție, cefalee, paralizia nervilor cranio-cerebrali (III, IV, V, VI и VII).

Stadiul clinic al meningitei tuberculoase este bazat pe statutul neurologic:

- Stadiul 1 – fără modificări de statut neurologic, fără simptome de deficit neurologic și hidrocefalie
- Stadiul 2 - confuzie, deficit neurologic
- Stadiul 3 – stupoare și astenie.

Meningita Lyme: eritem migrator în locul înțepăturii de căpușă, cefalee, somnolență, labilitate emoțională, tulburări de memorie și concentrație, paralizia nervului facial. Simptomele de meningită de obicei variază și pot să dureze luni în șir în lipsa tratamentului.

Meningita micotică:

14. Meningita provocată de Cryptococcus neoformans, se dezvoltă de obicei la pacienții cu defect de imunitate celulară, este caracteristică cefaleea accentuată.

15. Meningita coccidioidală: cefalee, vomă și modificarea funcțiilor psihice.

16. Meningita provocată de Blastomyces dermatitidis: abces sau meningită fulminantă.

17. Meningita provocată de Histoplasma capsulatum: cefalee, deficit de nervi cranieni sau modificări de statut psihic cu câteva luni înainte de diagnosticare.

11.6.3. Diagnosticul diferențiat.

18. abces cerebral
19. tumori cerebrale (TC)
20. delirium tremens
21. hemoragii subarahnoidale
22. encefalită
23. convulsii febrile

11.6.4. Tratamentul (medicamentos și nemedicamentos) [1]:

Tratamentul medicamentos. Tratament patogenetic (antibacterian, antiviral, antimicotic, steroizi, diuretice, simptomatic, sindromatic). În sindromul convulsiv este recomandată fenitonina (Phenytoin). Dozarea trebuie să fie individuală, doze de până la 15 mg / kg [1]. În calitate de remediu anticonvulsiv și sedativ este recomandat fenobarbitalul (Phenobarbital), doze de 5-10 mg, lorazepamul (Lorazepam), doze de 0,1 mg / kg [1, 2].

Tratamentul nemedicamentos. Vaccinarea și chimioprofilaxia reprezintă două mijloace de profilaxie a meningitei. Psihoeducație.

Bibliografie

1.Rodrigo Hasbun, MD, MPH; Chief Editor: Michael Stuart Bronze, MD more... Meningitisю Updated: Jul 16, 2019

2.Rodrigo Hasbun, MD, MPH; Chief Editor: Michael Stuart Bronze, MD more... Meningitis Medication. Updated: Jul 16, 2019

11.7. Sifilisul

11.7.1 Sifilisul Definiție.

Sifilisul este o boală cu transmitere sexuală, provocată de Treponema pallidum. Infecția sifilitică a sistemului nervos generează un proces inflamator meningeal cronic [1].

11.7.2. Factorii de risc/Epidemiologie [1]

Riscul crește în cazul consumului de substante psihoactive în rândul bărbaților homosexuali și bisexuali, în cazul relațiilor ocazionale. Epidemiologie. Potrivit estimărilor OMS, în anul 1999 în întreaga lume au fost înregistrate 12 milioane de cazuri de sifilis noi în rândul adulților. Riscul de neurosifilis este de 2 ori mai frecvent la bărbați decât la femei. În Africa mobiditatea poate depăși 2300 de cazuri la 100 000 de populație.[1].

11.7.3. Simptome și sindroame (Diagnosticul).

Diagnosticul este bazat pe testarea serologică, clinică, anamneză.

Manifestările neuropsihiatrice ale neurosifilisului: psihoză (delir, iluzii, halucinații), delirium, demență (cu depresie, dezorientare, tulburări de memorie, vorbire, gândire), manie, convulsii, schimbări de personalitate, cognitive și / sau comportamentale - 33%, hiporeflexie (50%), tulburări senzoriale, dismnezii, iritabilitate, apatie.

Meningita sifilitică acută: apare în timpul stadiului primar sau secundar de sifilis, se manifestă prin iritare meningeală cu rigiditatea mușchilor occipitali, cefalee, grețuri și vomă, afectarea nervilor cranieni (VII, VIII, VI și II).

Sifilis meningovascular – accident vascular cerebral, prodrom encefalitic subacut cu insomnie și devieri psihologice (schimbări de personalitate, labilitate emoțională, insomnie, scăderea memoriei).

Tabes dorsalis – maladie degenerativă parenchimatoasă a măduvei spinării cu progresare lentă. Sunt caracteristice: pierderea sensibilității la durere și tactile, a reflexelor periferice, ataxie, tulburarea funcției organelor pelviene, pupile Argyll Robertson.

11.7.4. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAT

- Meningite de diversă etiologie
- Accident vascular cerebral
- Tumori cerebrale
- Scleroză diseminată (vezi p.11.4.8.4.)

11.7.5. TRATAMENTUL (MEDICAMENTOS ȘI NEMEDICAMENTOS).

Terapie antibacteriană specifică. *Tratamentul medicamentos*. Tratament patogenic (antiparazitar, simptomatic, sindromatic). În excitație cu simptome psihotice stabile – olanzapina și-a demonstrat eficiența. [2]. În sindrom algic: Valproate, carbamazepine, gabapentin [1, 3]. În reacția Jarisch–Herxheimer (reacție febrilă la terapie) - diazepam, haloperidol.

Tratamentul nemedicamentos. Psihoeducație.

BIBLIOGRAFIE:

1. Richard P Knudsen, Niranjan N Singh, MBBS, more... Neurosyphilis . Overview of Syphilis of the CNSU pdated: Jul 17, 2018
2. Turan S, Emul M, Duran A, Mert A, Ugur M. Effectiveness of olanzapine in neurosyphilis related organic psychosis: a case report. J Psychopharmacol. 2007 Jul. 21(5):556-8. [Medline].
3. Oshita K, Saeki N, Niinai H, Hamada H, Kawamoto M. Successful treatment of tabetic lightning pain and visceral crisis with gabapentin. J Anesth. 2011 Dec. 25(6):952. [Medline].

11.8. TULBURĂRI PSIHICE POSTPARTUM.

11.8.1 DEFINIȚIE.

Tulburările psihice postpartum (TPPP) (de nivel nevrotic și psihotic) – tulburare mintală cu risc pentru mamă și pentru copil, asociate cu consecințe semnificative pe termen lung asupra dezvoltării și comportamentului copilului, statutului psihic al mamei.

11.8.2. FACTORII DE RISC/EPIDEMIOLOGIE

Factorii de risc în TPPP [1, 2, 3, 4]:

- hormonali (nivele de estrogen, progesteron și cortizol scad brusc în decurs de 48 de ore după naștere, prezenta sensibilitatii patologice la modificările de mediu hormonal);
- psihosociali (lipsa de sprijin social, conflicte familiale, violența din partea anturajului, evenimente de viață negative, dificultăți financiare, patologie obstetrică);
- factori biologici (anamneza familială – depresia postpartum se constată de 20 de ori mai frecvent la femeile cu depresie în anamneză; antecedentele de depresie postpartum sau psihoza în anamneză cresc riscul de recidivă cu 90%, diabetul gestațional):
- tulburări ale somnului

Epidemiologie. Psihoza postpartum (PP), se constată la 1-2 din 1000 de femei după naștere. [7] Cel mai mult sunt expuse riscului femeile cu tulburare bipolară în anamneză sau cu antecedente

de PP. Până la 85% dintre femei au instabilitate afectivă postpartum [1]. DPP constituie 10-15%.[1].

11.8.3. SIMPTOME ȘI SINDROAME (DIAGNOSTICUL).

11.8.3.1. Postpartum Blues (Baby Blues) [1, 5]

- instabilitate afectivă (oscilații de dispoziție, plâns facil, iritabilitate și neliniște).
- simptomele ajung la maxim în ziua a 4-5-a după naștere, durează câteva zile, dispar spontan pe parcursul primelor două săptămâni de după naștere;
- simptomele nu influențează capacitatea mamei de a funcționa și de a avea grijă de copil.

- **Depresia postpartum** (DPP) [1, 6]:

- se dezvoltă în primele 1- 4 luni după naștere, dar poate să apară oricând pe parcursul primului an;
- DPP (dispoziție depresivă, plâns facil, anhedonie, insomnie, oboseală, inapetență, gânduri autolitice, neliniște sau disperare);
- sunt specifice anxietate manifestă, gânduri obsesive privind sănătatea și bunăstarea copilului;
- mama poate să aibă o atitudine ambiguă sau negativă față de copil, fobii și obsesii de a-i provoca daună copilului;
- scăderea gradului de funcționalitate,

11.8.3.3. Psihoza postpartum (PPP) se manifestă deja în primele 48-72 de ore sau pe parcursul primelor 2 săptămâni după naștere [1,8]:

- episoade maniacale, depresive sau mixte cu neliniște, insomnie, iritabilitate, care se schimbă rapid și comportament dezorganizat;
- pot să existe idei delirante, referitoare la prunc (de exemplu, copilul este bolnav sau în risc de deces);
- poate fi tabloul clinic cu tulburare schizofreniformă;
- pot să existe halucinații auditive imperative, cu pericol asupra copilului;
- rata de pruncucidere atinge 4%. [8]
- pot să existe tulburări de conștiință (oneiroid, amență, delirium, sopor, comă).

11.8.4. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAT [16]:

Diagnosticul diferențiat în raport cu catatonia febrilă și sindromul neuroleptic malign în perioada postpartum este dificil. În toate cele 3 stări prezența elementelor catatonice este specifică. Importanță diagnostică are evaluarea mioglobinei, creatininfosfikinazei, administrarea anterioară de neuroleptice în sindromul neuroleptic malign, răspunsul la tratament. Catatonia febrilă are de obicei o perioadă prodromală de agitație până la apariția rigidității musculare, în timp ce în sindromul neuroleptic malign debutul este cu rigiditate musculară.

Diferențierea de schizofrenie în perioada postpartum este dificilă. Pentru diferențierea psihozei postpartum este necesară monitorizarea pe parcursul a cel puțin 1 an. Tulburarea schizofreniformă adeseori este un diagnostic intermediar, care poate evolua în timp în schizofrenie.

11.8.5.TRATAMENTUL (MEDICAMENTOS ȘI NEMEDICAMENTOS).

Tratamentul nemedicamentos (simptome depresive ușoare și medii la mamele care alăptează și doresc să evite administrarea medicamentelor) [1, 9]:

- Psihoterapia individuală sau în grup (cognitiv-comportamentală și interpersonală).
- Grupuri de psihoeducație sau grupuri de sprijin.
- Se va avea în vedere terapia elecroconvulsivă (TEC), care este rapidă, inofensivă și eficientă pentru femeile cu represie postpartum severă, mai ales cu idee de suicid activă.

Tratamentul medicamentos (depresie de la moderată la severă).

- Se rezolvă problema întreruperii alăptării, se informează mama și rudele despre eventualele riscuri de efecte adverse la copil, iar în cazul continuării alăptării se folosesc medicamente cu siguranță maximă (fapte dovedite științific).
- Tratamentul medicamentos este combinat cu tratamentul nonfarmacologic.
- Spitalizarea în staționar poate fi necesară pentru DPP și PPP severe.

În stările afective postpartum, antidepresivele reprezintă prima linie de terapie:
- (ISRS) sunt medicamente de prima linie: fluoxetina 10-60 mg/zi, sertralină 50-200 mg/zi, paroxetină 20-60 mg/zi, citalopram 20-60 mg / zi sau escitalopram 10-20 mg/zi.
- Inhibitori ai recaptării serotoninei/norepinefrinei: venlafaxină 75-300 mg/zi sau duloxetină 40-60 mg/zi, sunt eficienți în tratamentul depresiei și anxietății.
- Antidepresivele triciclice (TCA) (nortriptilină 50-150 mg/zi) pot fi utilizate în tulburările de somn.
- În martie 2019, brexanolone a fost primul medicament aprobat de FDA în tratamentul depresiei postpartum. Mecanismul acestuia este legat de modularea alosterică pozitivă atât a receptorilor GABA-A sinaptici, cât și extrasinaptici.
- În tratamentul PPP: un timostabilizant, (de exemplul, litiu, acid valproic, carbamazepină) asociat cu medicamente antipsihotice și benzodiazepine [10], dacă este diagnosticată tulburarea afectivă bipolară.

Tratamentul mamei pe fundal de alăptare:
- Toate medicamentele psihotrope, inclusiv cele antidepresive, se excretă în laptele matern. Concentrația în laptele matern variază larg și depinde de mulți factori.
- Alăptarea nu este aplicabilă la copiii născuți prematur, copiii cu insuficiență hepatică, dacă mamele sunt tratate cu psihotrope [11].
- Datele privind utilizarea TCA, fluoxetinei, sertralinei și paroxetinei în perioada alăptării sunt promițătoare, nivelul acestora în ser este fie că redus, fie că nedetectabil, deși efectele pe termen lung ale cantităților de medicamente reziduale nu se cunosc [11];
- acidul valproic și carbamazepina nu sunt recomandate în alăptare (în legătură cu toxicitatea hepatică pentru prunc), deși sunt compatibile cu alăptarea [8, 11];
- recomandările de utilizare a litiului sunt contradictorii (toxicitate pentru prunc) [11, 12, 13];
- brexanolone pătrunde în laptele matern; doza de prunc relativă este mică (1-2% din dozajul mamei, ajustat la greutate). Datele disponibile nu presupun un risc semnificativ de efecte adverse asupra copiilor alăptați. [13]
- Din neurolepticele destul de inofensive în alăptare fac parte – haloperidolul, olanzapina. (Potrivit Armstrong C, (2008)) [14].
- În grupul anxioliticelor și tranchilizantelor: cloralhidratul și zolpidemul se consideră compatibile cu alăptarea (Potrivit Armstrong C, (2008)) [14].
- Pentru soluția cea mai corectă în tartamentul mamelor care alăptează, recomandăm referințe la bazele de date:
- Drugs@FDA (baza de date referitoare la preparatele aprobate de FDA);
- Daily Med (informații cu privire la medicamente, care includ modificările aprobate de FDA);
- LactMed (baza de date referitoare la medicamente în timpul alăptării);
- LactMed App. (aplicație pentru smartphone-uri);
- ghid Medscape „Drugs, OTCs & Herbals” pentru căutarea rapidă a informațiilor [15].
- ghid Toxnet (toxnet.nlm.nih.gov/).

BIBLIOGRAFIE:

1. Saju Joy, MD, MS; Chief Editor: Christine Isaacs, MD more... Postpartum Depression Updated: Oct 11, 2019

2. Bloch M, Schmidt PJ, Danaceau M, Murphy J, Nieman L, Rubinow DR. Effects of gonadal steroids in women with a history of postpartum depression. Am J Psychiatry. 2000 Jun. 157(6):924-30. [Medline].

3. Silverman ME, Reichenberg A, Savitz DA, Cnattingius S, Lichtenstein P, Hultman CM, et al. The risk factors for postpartum depression: A population-based study. Depress Anxiety. 2017 Jan 18. [Medline].

4. Melville N. Gestational Diabetes a Risk Factor for Postpartum Depression. Medscape Medical News. Available at http://www.medscape.com/viewarticle/874796. January 23, 2017; Accessed: January 30, 2017.

5. Beck CT. Postpartum depression: it isn't just the blues. Am J Nurs. 2006 May. 106(5):40-50; quiz 50-1. [Medline].

6. Lancaster CA, Gold KJ, Flynn HA, Yoo H, Marcus SM, Davis MM. Risk factors for depressive symptoms during pregnancy: a systematic review. Am J Obstet Gynecol. 2010 Jan. 202(1):5-14. [Medline]. .

7. Kendell RE, Chalmers JC, Platz C. Epidemiology of puerperal psychoses. Br J Psychiatry. 1987 May. 150:662-73. [Medline].

8. Spinelli MG. Maternal infanticide associated with mental illness: prevention and the promise of saved lives. Am J Psychiatry. 2004 Sep. 161(9):1548-57. [Medline].

9. O'Hara MW, Stuart S, Gorman LL, Wenzel A. Efficacy of interpersonal psychotherapy for postpartum depression. Arch Gen Psychiatry. 2000 Nov. 57(11):1039-45. [Medline].

10. Sharma V, Burt VK, Ritchie HL. Assessment and treatment of bipolar II postpartum depression: a review. J Affect Disord. 2010 Sep. 125(1-3):18-26. [Medline].

11. ACOG Practice Bulletin: Clinical management guidelines for obstetrician-gynecologists number 92, April 2008 (replaces practice bulletin number 87, November 2007). Use of psychiatric medications during pregnancy and lactation. Obstet Gynecol. 2008 Apr. 111(4):1001-20. [Medline].

12. Weissman AM, Levy BT, Hartz AJ, Bentler S, Donohue M, Ellingrod VL. Pooled analysis of antidepressant levels in lactating mothers, breast milk, and nursing infants. Am J Psychiatry. 2004 Jun. 161(6):1066-78. [Medline].

13. Zulresso (brexanolone) [package insert]. Cambridge, Mass: Sage Pharmaceuticals. March 2019. Available at [Full Text].

14. Armstrong C.ACOG Guidelines on Psychiatric Medication Use During Pregnancy and Lactation Practice Guidelines Am Fam Physician 2008;78(6):772–78.

15. Laurie Scudder, Hari Cheryl Sachs, MD. The Transfer of Drugs and Therapeutics Into Human Breast Milk: An Update Pediatrics 2013;132:e796–e809

16. https://studfiles.net/preview/397835/page:112/

Capitolul XII. Tulburările mintale și comportamentale datorate utilizării de substanțe psihoactive

Tulburare privind utilizarea de substanță psihoactivă – condiție medicală în care utilizarea de substanță conduce la repercusiuni negative și stresante, funcționale și clinice

Adicția – patologie cerebrală caracterizată prin angajare compulsivă pentru repetarea stimulilor de recompensă în pofida consecințelor negative variate

Comportament adictiv – comportament care implică recompensa și consolidarea deprinderii

Dependența – stare adaptativă patologică asociată cu sindrom de sevraj la încetarea consumului de substanță psihoactivă după expunere repetată. Dependențele de substanțe psihoactive (narcomanie, toxicomanie) reprezintă tulburări psihice care se caracterizează prin :

1. Consumul compulsiv de substanțe psihoactive (una sau mai multe);
2. Incapacitatea de a limita consumul de substanțe;
3. Apariția simptomelor de sevraj la oprirea consumului de substanțe.

Dependența fizică (fiziologică) – stare patologică cu manifestări persistente somatice la sistarea consumului

Dependență psihică (psihologică) – stare de atracție psihologică față de substanța psihoactivă, cu simptome afectiv-motivaționale la sistarea consumului

Stare de sevraj – totalitate de simptome care apar la încetarea consumului repetat în doze însemnate de substanță psihoactivă

Abuzul (utilizare dăunătoare, beție habituală) reprezintă consumul de substanțe cu consecințe nefaste în absența dependenței la substanța propriu-zisă. Componentele abuzului:

- Consum SP interzise,
- Consum SP are consecințe dăunătoare pentru sănătatea psihică și fizică (conflicte în familie, în societate, la serviciu)
- Consumul devine regulat
- Consum în doze crescute de SP

Abuzul prezintă un risc înalt pentru următoarea etapă în formarea dependenței.

Etape importante în formarea dependenței de substanțe psihoactive:

1.1. Sindromul reactivității modificate:

Folosirea regulată a substanței psihoactive

Creșterea toleranței

Diminuarea răspunsului la consum de SP

Diminuarea efectului drogului (SP) asupra consumatorului

1.2. Sindromul dependenței psihice

Formarea atracției psihice (obsesive) pentru consum

Confort psihic doar în perioada intoxicației

2.2.Sindromul dependenței fizice:

Atracție psihică (compulsivă) pentru obținerea consumului

Confort psihic doar în perioada de intoxicație

12.1. ALCOOLISMUL, ETIOPATOGENIA, NEUROLOBIOLOGIA, EPIDEMIOLOGIA, CRITERIILE DE DIAGNOSTIC, TABLOU CLINIC ȘI TIPURI DE INTERVENȚII

Autori: Igor Nastas, Larisa Boronin

12.1.1. Epidemiologie

Alcoolul este o substanță cu proprietăți psihoactive care a fost utilizată pe scară largă în multe culturi și secole. Consumul nociv de alcool provoacă o mare gamă de tulburări în organism, probleme sociale, dar și consecințe economice. Factorii de mediu, cum ar fi dezvoltarea economică, cultura, eficiența politicilor de stat în domeniul consumului de alcool sunt relevanți în explicarea diferențelor de consum în diferite societăți. Alcoolul este pentru moment cea mai des utilizată substanță psihoactivă pe glob. El influențează întreg organismul, inclusiv sistemul nervos central și periferic, endocrin, orientarea în spațiu, termoreglarea, respirația, apetitul, funcția cardiacă și sexuală. În unele societăți este consumat de circa 80% din populație. Conform unor studii, circa 8% din populație consumă alcool zilnic, iar 40 % - săptămânal. În funcție de apartenența sexuală, predomină sexul masculin [1]. Consumul excesiv de alcool generează consecințe, nu doar asupra consumatorului, dar și asupra familiei sale, poate crea probleme la locul de muncă și în societate. De asemenea, consumul de alcool poate crea dependența de alcool, contribuie la o serie de boli și tulburări mintale și de comportament. În plus, consumatorii de alcool și familiile lor sunt supuse efectelor sociale negative, cum ar fi divorțul, șomajul, condamnările penale și probleme financiare. Ca regulă, țările cu venituri mari au cel mai mare consum de alcool pe cap de locuitor și cea mai mare prevalență a consumului episodic abuziv printre consumatorii de alcool. Ca consecință pentru sănătate, în 2012 au avut loc aproximativ 3,3 milioane de decese, adică 5,9% din totalul deceselor la nivel mondial care au fost atribuite consumului de alcool. La nivel global, alcoolul este considerat al treilea factor de risc pentru decesul prematur și alte dizabilități. [27,16].

Potrivit datelor statistice, către 01.04.2013 pe teritoriul Republicii Moldova în evidență la medicul narcolog se aflau 46.618 persoane cu alcoolism cronic, dintre care 7.012 femei [18]. Copiii, adolescenții și persoanele în vârstă sunt de obicei mult mai vulnerabile la alcool, comparativ cu alte grupuri de vârstă [15,14]. De asemenea, inițierea precoce a consumului de alcool (înainte de 14 ani) este asociat cu un risc crescut pentru dependența de alcool [7] . Măsurile cele mai eficiente în domeniul prevenției dependenței de alcool ar fi următoarele [8]:

- reglementarea comercializării cu alcool (în special la persoanele tinere);
- reglementarea și restricționarea accesului la alcool;
- reducerea cererii prin impozitare și mecanisme de stabilire a prețurilor;

- creșterea gradului de conștientizare și sprijin pentru politici în domeniu;
- oferte accesibile și prețuri accesibile de tratament pentru persoanele consumatoare de alcool;
- punerea în aplicare a programelor de screening și intervenții scurte pentru depistarea consumului cu risc de dependență de alcool.

Măsurile cu caracter profilactic în vederea neadmiterii consumului de alcool sunt considerate cele mai eficiente în combaterea dependenței. Deoarece oamenii întrebuințează alcool din motive diferite și sub o mare varietate de situații, eforturile de prevenire trebuie să abordeze o serie de situații de aspect cultural, social sau biologic. Costurile asociate problemelor legate de consumul de alcool se ridică de la 1 la 3 la sută din produsul intern brut în țările dezvoltate. Pentru stabilirea pragului minim de consum care nu trebuie depășit pentru a nu crea probleme de morbididate sau dependența de alcool, a fost aprobată noțiunea de volum mediu zilnic (ADV) de alcool . Unele rapoarte privind cauzele de mortalitate, sugerează că riscul de mortalitate a început să crească semnificativ de la nonbăutori la un ADV de aproximativ 38 g de etanol (sau aproximativ 2,7 băuturi standard) [4].

Evoluție: studiile epidemiologice au relevat că la majoritatea populației primul contact cu alcoolul are loc în jurul vârstei de 13-15 ani, prima intoxicație acută la 15-16 ani, iar problemele serioase legate de consumul de alcool se instalează în al treilea deceniu de viață. Ulterior evoluția este fluctuantă, cu perioade de abstinență sau perioade de așa-zis control (individul bea doar în anumite contexte sau doar în anumite momente ale zilei).

Metabolizare

Ficatul este principalul organ răspunzător de metabolizarea alcoolului. Aici se prelucrează 90% din alcoolul absorbit din stomac și intestin, iar celelalte 10 procente rămase se elimină ca atare prin rinichi și în mai mică măsură prin plămâni. Capacitatea de metabolizare în ficat a alcoolului este constantă în timp. Ficatul reușește să prelucreze circa 0,15 mg/l într-o oră. În medicina legală, aceste date legate de viteza degradării alcoolului sunt de mare importanță, pentru că prin ele se poate stabili, de exemplu, alcoolemia unui conducător auto la mai mult timp de la producerea unui accident rutier. Echipamentul enzimatic de metabolizare a alcoolului este compus din câteva enzime hepatice:

Alcool dehidrogenaza. Este principala enzimă în metabolizarea alcoolului cu localizare predominantă în ficat și stomac. Produsul final este aldehida acetică.

Citocrom P450 2E1 (CTP2E1). Localizată la nivel de ficat. Această cale este activată în consumul excesiv de alcool. Această cale de metabolizare se asociază cu stresul oxidativ și formarea radicalilor liberi.

Catalaza. Se consideră implicarea acestei enzime în metabolismul alcoolului la nivelul creierului. Acetaldehida produsă ar avea proprietatea de interacțiune cu anumiți neurotransmițători și formarea unui produs numit tetrahidroquinolina care ar putea fi implicat în apariția dependenței de alcool.

Aldehiddehidrogenaza. Aldehiddehidrogenaza este găsită la bărbați în cantități mai mari decât la femei. Astfel se explică efectele mult mai puternice ale aceleiași cantități de alcool la femei. Studiile au arătat că anumite populații asiatice posedă fie concentrație scăzută a aldehid dehidrogenazei, fie o formă inactivă a acestei enzime, aceasta fiind poate explicația faptului că la aceste populații numărul persoanelor consumatoare cronice de etanol este mult redus față de media pe glob.

12.1.2. Markerii adicției

Markeri ai comportamentului adictiv în etilism și drogdependență

Marker (engl. Marker) – semn, reper. Este o noțiune care definește un factor cu mare frecvență la pacienții cu o anumită afecțiune, în comparație cu subiecții de control și care poate fi utilizat pentru identificarea unei populații bolnave în cadrul populației generale.

În raport cu starea patologică (boala), se identifică:

Markeri „de stare" (state markers). Sunt prezenți numai în timpul episodului de boală, dispar în afara stării de boală și pot fi utilizați pentru stabilirea diagnosticului și evaluarea răspunsului la tratament.

Markeri „ de trăsătură" (trait markers) . Sunt prezenți indiferent dacă subiectul a prezentat sau nu simptome clinice ale bolii. Acest tip de markeri sunt prezenți înaintea boli, în stările de boală și la etapele de remisie.

Pot fi considerați markeri:

a. factori clinici (de ex. profilul psihologic),
b. biologici (concentrația dopaminei în urină, enzimopatii, etc),
c. fiziologici (răspunsuri corticale EEG),
d. farmacologici (răspuns clinic sau biologic la medicație),
e. genetici (cromosomopatii, gene suplimentare, etc)

Studiile efectuate în domeniul adicției relatează existența unui determinism genetic pentru consumul substanțelor psihoactive. Substratul neurochimic al acestei adicții este determinat în mare parte de activitatea neurotransmițătoare a dopaminei, în special a genelor receptorilor D2 și D4. Experimentele efectuate cu șobolani, maimuțe, șoareci în condițiile accesului liber la alcool i-a divizat în 3 grupuri: cu consum benevol crescut, moderat și slab sau absent.

Încrucișarea animalelor din același grup a permis obținerea de urmași cu consum crescut sau scăzut al substanțelor psihoactive. (31)

Mecanisme neurobilogice de formare a adicției

Substanțe psihoactive → eliminare catecolamine (preponderent dopamina) din fanta sinaptică → efect euforic, activizant → metabolism catecolamine → astenie, indispoziție, disconfort → necesitate administrare substanța psihoactivă, formându-se astfel un cerc vicios → (ciclul anterior). În continuare, în lipsa substanței psihoactive administrate, sinteza dopaminei rămâne crescută, crește concentrația dopaminei în SNC → apariția sindromului de sevraj (anxietate, tensionare afectivă, agitație, creștere TA, PS, sindrom vegetativ, insomnii, stări psihotice). Se presupune că acest mecanism ar sta la baza stării de dependență fizică.

În calitate de markeri biologici, pot fi considerați următorii parametri [29,32]:

- Existența minim a 2 rude de gradul unu cu diagnosticul de alcoolism sau drogodependență
- Scăderea semnificativă a concentrației plasmatice a fracției libere de dopamină
- Predispoziția pentru scăderea concentrației plasmatice a noradrenalinei.
- Scăderea concentrației predecesorului metabolic al dopaminei și concentrația crescută a produsului de metabolizare a dopaminei – acidul dioxifenilacetic.
- Activitate enzimatică scăzută a dopamin-beta-hidroxilazei (enzima care metabolizează dopamina în noradrenalină) la etapa de remisiune a bolii.
- Scăderea activității monoaminooxidazei eritrocitare.
- Valori crescute ale gamaglutamil-transpeptidazei (GGTP) , creștere a volumului eritrocitar mediu și a raportului acidului amino-n-butiric plasmatic față de leucina plasmatică.

- Scăderea concentrației fracției libere a catecolaminelor în urina adolescenților sănătoși cu părinți consumatori de alcool.
- Schimbările de potențial electric al undelor electroencefalografice (unde P 300). Se au în vedere undele cu perioada de latență 300. (Valorile acestor unde parametrii căreia sunt determinate de semnificația excitanților, motivația comportamentului, a gândirii, capacitatea de a distinge esența fenomenelor, gradul de discernământ al persoanei, etc.) La pacienți cu etilism și adolescenții din grupul cu risc crescut pentru alcoolism s-a constatat scăderea potențialului electric al undelor P300 și scăderea de activitate electrică corticală. La fel, în acest lot s-au constatat schimbări crescute de activitate electrică în emisfera dreaptă. Aceste modificări de unde P300 sunt considerate de mulți autori în calitate de marker genetic al predispunerii pentru consum de substanțe psihoactive.
- Frecvența crescută a alelei A1 care codifică gena responsabilă D2.

Enzimopatiile ca markeri în etilism

Sub aspect de enzimopatie prezintă interes aldehiddehidrogenaza (ALDH), enzima care metabolizează aldehida acetică (produs intermediar al metabolismului alcoolului) în CO2 și H2O și care există sub două forme – ALDH1 și ALDH2. Insuficiența ALDH1 și respectiv metabolizarea insuficientă a aldehidei acetice cauzează simptome de intoxicare: vomă, vertije, hiperemie tegumente. Conform unor investigații în domeniul psihiatriei biologice, s-a constatat diferența enzimopatiilor ALDH1 la populațiile asiate, mongoloide și europene.

La japonezii nebăutori, insuficiența ALDH1 a fost constatată în 43%, iar la cei băutori la 4% Investigarea populațională în Elveția, Olanda, spațiul din fosta Iugoslavie și partea europeană a CSI (146 cazuri investigate) nu a constatat nici un caz de insuficiență ALDH1. Acest fenomen ar putea explica și incidența scăzută a alcoolismului în țările asiatice, iar insuficiența ALDH1 ar putea fi considerată în calitate de marker al idiosincraziei pentru consumul de alcool (30).

Altă teorie care ține de implicarea în dependența de alcool este legat o peptidă – diazepam binding inhibitor (DBI), care ar regla anxietatea și tensionarea afectivă. Aceste tulburări afective ar fi un motiv pentru care băutorii ar consuma alcool. [30]

Markeri „de stare”

Servesc în calitate de test de laborator al alcoolismului sau al consumului recent de alcool. O cerință de bază pentru acest tip de markeri este sensibilitatea crescută și specificitatea doar pentru substanțele psihoactive. În lipsa unor concentrații diagnostice de alcoolemie, în urină sau aerul expirat se poate conchide că persoana nu a consumat alcool ultimele 6-8 ore, iar lipsa cantității crescute a produselor de metabolizare a alcoolului în sânge semnifică faptul că alcoolul nu a fost consumat pe parcursul ultimelor 24 de ore. Cromatografic poate fi constatat un produs intermediar al metabolizării alcoolului – Ethyl glucuronide (EtG), care are cantități crescute sanguine peste câteva ore după consumul de alcool și se menține până la 5 zile.

Un test cu o anumită specificitate pentru depistarea consumului sistematic de alcool este nivelul crescut de gamaglutamiltransferază (uneori numită gamaglutamiltranspeptidază). Această enzimă este prezentă în cantități mari în starea de normalitate în epiteliul căilor biliare și deci crește de asemenea și în afecțiunile hepatobiliare. Enzima este prezentă de asemenea în rinichi, pancreas, intestinul subțire. În cazurile de consum unic excesiv de alcool, enzima nu crește, fiind un marker anume al consumului sistematic de alcool. Un argument în plus al etiologiei etilice a hipergamaglutamiltransferazemiei este scăderea nivelului în condiții de spitalizare. Timpul de înjumătățire al enzimei este de 14-26 zile.

Sunt mai puțin informative metodele tradiționale de constatare a intoxicării cu alcool și anume: volumul eritrocitar mediu, ureea, Asat, Alat, lactatdehidrogenaza, fosfataza alcalină, trigliceridele, lipoproteidele de densitate înaltă. Spre exemplu, creșterea volumului mediu eritrocitar are loc în condițiile consumului de alcool zilnic 60 grame timp de o lună, iar revenirea la cifrele normale are loc timp de câteva luni după încetarea consumului de alcool. În plus creșterea volumului eritrocitar se constată și în deficitul acidului folic, hipotireozei, anemiei B12 deficitare, fapt care scade din informativitatea acestui marker.

Informativitatea creșterii enzimelor Asat și Alat este de asemenea relativă. Asat, prin prezența sa în hepatocite, mușchii scheletului, cordului crește în cazul lezării acestor organe. Spre deosebire de Asat, Alat este aproape în totalitate prezent în hepatocite și în cantități minime în alte organe. Sensibilitatea metodei de diagnosticare a abuzului de alcool prin stabilirea concentrației Asat și Alat este de aproximativ 35%. În stabilirea etiologiei etilice sau nonetilice al creșterii enzimatice este raportul Asat/Alat (coeficient De Ritis). Cifrele mai mari de 1,4 ale acestui raport denotă etiologia etilică a bolii în 70-78 % cazuri. [22,21]

Consumul zilnic de alcool (40 ml) stimulează creșterea lipoproteinelor de densitate înaltă.

Acesta este un răspuns al hepatocitelor la alcool, în rezultatul căruia are loc eterificarea acizilor grași. În ciroza hepatică, concentrația lipoproteinelor de densitate înaltă scade în legătură cu scăderea numerică a hepatocitelor. Concentrația acestor lipoproteine mai depinde de apartenența sexuală, dietă, activități fizice și administrarea de medicamente. Sensibilitatea constituie aproximativ 30%. Are o anumită specificitate și metoda de diagnosticare a CDT (transferina deficitară în carbohidrat). Această proteină crește în cazul consumului zilnic a 60-80 ml alcool minim 8-10 zile și are timpul de înjumătățire de minim 15 zile. [3] Testul este mai informativ comparativ cu Asat și Alat, fiindcă nu crește ca regulă în afecțiunile hepatice nonetilice. Specificitatea testului este relativ mare, ajungând la 90 %. Creșterea CDT (>3 %) reprezintă un marker pentru abuzul cronic de alcool (specificitate > 90%). Sensibilitatea este 75% pentru bărbați și 50% pentru femei. Un episod singular de abuz de alcool nu duce la creșterea concentrației CDT. Valori crescute ale CDT se pot găsi și în hepatita cronică activă, carcinom hepato-celular, ciroza biliară primitivă, sarcină și în sindromul foarte rar de deficit de carbohidrat – glicoproteina, condiționat genetic. Valori cuprinse între 1.75 și 3% nu pot indica cu certitudine abuzul de alcool și necesită monitorizare [13].

În general nu există la moment un marker pur specific al intoxicării cronice cu substanțe psihoactive, fiind cele mai informative testele asociate, ca spre exemplu gamaglutamiltransferază, transferina deficitară în carbohidrat și volumul eritrocitar mediu care oferă în ansamblu o specificitate de aproximativ 85 %.[17]

Noțiuni psihopatologice și tablou clinic:

Noțiune de substanță psihoactivă (SP) - Substanța psihoactivă este o substanță chimică ce afectează procesele mintale și comportamentul persoanei care o administrează. Adeseori poate produce trăiri plăcute pentru consumător, iar la folosirea sistematică poate produce sindromul de dependență.

Noțiune de doză standard de alcool: utilizată pentru definirea unei doze de alcool luate ca mediu și echivalentă cu circa 10 grame de alcool pur. O doză standard este echivalentă cu 425 ml bere ușoară sau 285 ml bere tare sau 100 ml vin de 13% sau 60 ml vin 20% sau 30 ml alcool de 40%.

Noțiune de abuz de substanță psihoactivă (utilizare dăunătoare, consum nociv, beție habituală, harmful substance use) – Este un model de consum care afectează sănătatea fie la nivel somatic (hepatita toxică de exemplu), fie la nivel mintal (ex. depresie postintoxicare cu substanță psihoactivă). Nu se constată sindromul de dependență sau stările psihotice ca atare. Componente ale consumului nociv pot fi:

- Consum substanțe psihoactive (SP) interzise,
- Consum SP are consecințe dăunătoare pentru sănătatea psihică și fizică (conflicte în familie, în societate, la serviciu)
- Consumul devine regulat
- Consum doze crescute SP

Abuzul poate avea forme de consum excesiv (heavy episodic drinking, HED), noțiune utilizată în mai multe țări care este definită ca un consum de 60 sau mai multe grame de alcool pur (6 + băuturi standard, în cele mai multe țări), cel puțin odată ocazional, cel puțin odată lunar.

Abuzul prezintă un risc înalt pentru următoarea etapă de formare a dependenței.

Noțiune de dependență (adicție) – utilizată în ICD-X (Clasificarea Internațională a

Tulburărilor Mintale și de Comportament, ediția a X-a) și folosită pentru nozologii precum ”narcomanie, toxicomanie, alcoolism”. Reprezintă un grup de fenomene fiziologice, comportamentale și cognitive în care utilizarea unei substanțe sau a unei clase de substanțe devine prioritară pentru consumator față de alte comportamente care erau anterior mult mai valoroase pentru acest individ. Caracteristica esențială este dorința (adeseori irezistibilă) de a consuma această substanță psihoactivă (drog), care poate să nu mai fie prescrisă medical.

Diagnosticarea stării de dependență necesită minim trei din următoarele caracteristici: [9]

a) Dorința compulsivă de a folosi substanța

b) Dificultăți de control al comportamentului legat de consumul de substanță

c) Starea psihologică de sevraj când se reduce sau se încetează consumul de substanță cu tendința de a lua aceeași sau altă substanță pentru înlăturarea simptomelor

d) Existența toleranței, astfel încât pentru obținerea efectelor produse inițial sunt necesare doze crescute

e) Neglijare progresivă a plăcerilor și intereselor datorită consumului de substanță psihoactivă, creșterea timpului necesar pentru obținerea sau administrarea substanței sau revenirea de pe urma efectelor acesteia

f) Utilizarea în continuare a substanței în pofida consecințelor nocive ca alterarea ficatului, stări depresive, alterări cognitive sau alte consecințe

Noțiune de alcoolism – Tulburare psihică, cronică, cauzată de intoxicația cronică cu alcool, care are drept consecință instalarea sindromului de dependență, manifestări patologice psihice, fizice și neurologice. La anumite etape, se dezvoltă tulburări psihotice. La etape avansate – tulburări specifice de personalitate și starea de demență.

Noțiune de toleranță în consumul de substanțe psihoactive (SP) - cantitatea de SP necesară pentru obținerea efectului avut (senzației de plăcere). Crește în stadiul I și II al alcoolismului cronic și scade în stadiul III.

În consumul de alcool se definește:

1. *Intoxicația acută (starea de ebrietate)*
    - *Starea de ebrietate simplă (habituală)*
    - *Stări de ebrietate modificată*

2. Ebrietatea patologică
3. Intoxicație cronică (alcoolism)
4. Psihoze etilice

Noțiune de sevraj: Stare care apare la întreruperea absolută sau relativă a consumului unei substanțe psihoactive, după un consum repetat și prelungit și ca regulă în doze mari (crescute) a substanței psihoactive. Este unul din indicatorii sindromului de dependență. Este diferită ca durată în funcție de perioada de semiviață a fiecărei substanțe. Apare peste 6-24 ore după ultimul consum de alcool. Reluarea consumului de alcool la etapa incipientă diminuează simptomele sevrajului.

***Componentele sindromului de sevraj etilic*:**

Simptome somatice

Tahicardie, creștere tensiune arterială, hipertermie, sete, agravare boli somatice

Neurologice

Tremor, cefalee, crize convulsive

Psihopatologice

Anxietate, agitație psihomotorie, insomnie, vise terifiante, dorința impulsivă de consum de alcool

Tabloul clinic al alcoolismului stadiu I:

Dorința de a consuma alcool apare în a doua jumătate a zilei (din motive etice și sociale se evită consumul de dimineață)

- Consumul este perceput ca remediu calmant și relaxant (ataractic) de către consumator
- Nu sunt tipice inițial tulburări mnestice în starea de ebrietate
- Consumul de alcool devine repetitiv și regulat
- Creștere toleranța la consumul de alcool
- Nu este perturbată, de regulă, activitatea socială

Sindroame tipice pentru alcoolism cronic, stadiul I :

1.1 Sindrom de reactivitate modificată:

- Creștere toleranța de 4-5 ori
- Dispariția în final a reflexului de vomă
- Lipsa repulsiei pentru alcool după intoxicarea acută
- Apariția formelor de ebrietate modificată (tip disforic, cu simptome paranoide, hebefrene sau histrionice)
- Modificarea trăsăturilor caracteriale
- Apariția consumului sistematic de alcool

1.2. Sindrom de dependență psihică

- Atracție psihică (idei obsesive neconștientizate referitor la consumul de alcool)

1.3. Sindrom de dependență fizică:

- Absent

Tablou clinic alcoolism cronic stadiu II:

- Manifestare maximă a sindromului narcomanic (reactivitate modificată, dependența psihică și fizică) și anume:

• Creșterea toleranței de 5-8 ori
• Apariția stărilor pseudodipsomanice
• Sindrom de sevraj cu simptome vegetative, psihice și neurologice.

Simptome vegetative: Transpirații, tahicardie, creștere TA, tremor extremități, limbă sau generalizat. Sindromul de sevraj apare după fiecare episod de consum de alcool.

Simptome psihice: Indispoziție cu anxietate, tensionare, la personalități de tip exploziv în starea de sevraj se constată stări disforice. Posibil apariția ideilor delirante în cadrul sindromului de sevraj (inclusiv gelozia etilică). Reducerea simptomelor vegetative și afective către ziua 5-6 și apariția sindromului astenic.

Simptome neurologice: În primele zile de sevraj pot avea loc crize convulsive generalizate sau parțiale.

• Dorința de consum de alcool apare dimineața și se menține pe parcursul zilei
• Ideație autolitică posibilă
• Insomnie rebelă cu vise terifiante și treziri nocturne
• Debutează boli somatice – hepatoza, pancreatita, miocardiodistrofia
• Apar probleme sociale și de adaptare, degradare socială
• Trăsături caracteriale accentuate

Tablou clinic alcoolism cronic stadiul III

- Scade toleranța la alcool
- Agravarea sindromului de sevraj
- Degradare intelectuală (mnestică), inclusiv starea de demență (inclusiv sindrom Korsakov). Degradare socială

Simptome psihice și neurologice: torpoare-sopor, vertij, ataxie, tremor generalizat, convulsii, dizartrie, anizoreflexie, nistagmus, simptome piramidale-

- Boli somatice cronice agravate
- Forme de consum dipsomanic sau consum permanent cu toleranță scăzută la alcool

Stările psihotice în alcoolism:

- Apar în stadiul II și III al alcoolismului
- Apar, ca regulă, în starea de sevraj
- Se dezvoltă cu preponderență seara și continue noaptea
- Apar frecvent după un episod dipsomanic
- Apar după consum de alcool nepurificat
- Apar pe fundal de agravare somatică
- Apar la consumatori cu patologie organică de sistem nervos central
- Prezintă polimorfism clinic

Sindromul Korsakov – este un complex psihopatologic constatat cu preponderență în cazurile de alcoolism cronic sau în demența alcoolică și manifestat clinic în special cu dezorientare temporo-spațială, amnezie de fixare și confabulații (pseudoreminescențe).

Psihozele etilice (alcoolice). Clasificare după durată :

- Psihozele acute – durează până la o lună
- Psihoze prolongate – durează până la 6 luni
- Psihoze cronice – durează peste 6 luni

După tabloul clinic se disting:

- Starea de delirium
- Starea oneiroidă
- Starea de amență
- Starea crepusculară (beția patologică)

- Halucinoza etilică
- Delirul etilic (paranoia etilică)
- Sindromul paranoidal etilic

Tipuri psihoze etilice (clasificare psihopatologică):

1. Delirium etilic:

Abortiv

Clasic

Musitant

Atipic: sistematizat cu pseudohalucinoză verbală, cu simptome oneiroide, cu automatisme psihice, cu amență

2. Halucinoza etilică

-Halucinoza verbală

-Halucinoza cu delir senzitiv

- Halucinoza cu automatisme psihice

3. Psihoze etilice delirante

- Sindromul paranoid etilic
- Delirul etilic de gelozie

4. Encefalopatii etilice

a. Acute

- Encefalopatia Gayet-Wernicke
- Encefalopatia acută larvată
- Encefalopatia cu evoluție fulminantă

b. Cronice

- Psihoza Korsakov
- Pseudoparalizia etilică

c. Alte forme de encefalopatii etilice

- Encefalopatia cu simptome de carență de tiamină (beri-beri, polineuropatia periferică)
- Encefalopatia cu simptome de pelagră
- Encefalopatia cu simptome de nevrită retrobulbară (ambliopie etilică)
- Encefalopatia hepatică
- Atrofia cerebelară etilică
- Encefalopatia Marchiafava-Bignami
- Mielinoza pontină (necroza pontină)
- Scleroza laminară Morel

Tablou clinic psihoze de etiologie etilică

Delirium tremens:

- Apare în contextul stării de sevraj
- Dezorientare allopsihică și orientare păstrată autopsihică
- Durata pe fundal de tratament până la 10 zile
- Posibilă evoluție în stare de halucinoză, paranoidă sau amență
- Halucinații predominante vizuale
- Reducerea halucinațiilor odată cu reducerea tulburărilor de conștiință
- Tulburări de conștiință ondulatorii
- Conținut terifiant predominant vizual al halucinațiilor

• Conținut profesionist sau habitual al trăirilor pacientului
• Odată cu creșterea tulburărilor de conștiință, scade agitația motorie și verbală
• Hipertermie
• Scădere diureză
• Hipotensiune arterială

Halucinoza alcoolică:

• Este o stare psihopatologică cu predominanta halucinațiilor auditive cu conștiința clară. Debutează cu acoasme și insomnie. Poate dispărea brusc după o perioadă de somn. În caz de evoluție, poate apărea delirul de relație, influență, persecuție
• Posibile crize de anxietate

Sindromul paranoid etilic:

• Fundal afectiv depresiv-anxios
• Ideație delirantă de relație, persecuție
• Posibile halucinații auditive, anxietate trenantă
• Posibil comportament agresiv față de "persecutori"
• Delir rezidual după dispariția (reducerea) simptomelor de bază

Delirul de gelozie etilic (paranoia etilică):

• Este o tulburare psihică cu evoluție trenantă sau cronică, cu predominanța delirului sistematizat
• Se constată cu preponderență la bărbați cu trăsături caracteriale paranoiale
• Este un delir monotematic
• Debutează lent
• Uneori este precedat de evenimente negative familiale
• Debutează cu idei prevalente de gelozie
• Inițial se manifestă doar în timpul stării de ebrietate
• În timp apare interpretarea delirantă a situației
• Posibil comportament agresiv sau autoagresiv
• Poate fi disimulat de pacient

În context de tratament, se substituie cu delir rezidual trenant (rezistent la tratament).

Ebrietatea patologică:

Este o stare psihotică acută de scurtă durată (de la 30 minute până la câteva ore) cu debut brusc în urma consumului unei cantități nesemnificative de alcool. Ieșirea din starea psihotică este la fel rapidă cu instalarea somnului și amnezia episodului psihotic. Se distinge tipul epileptoid și paranoid de ebrietate patologică.

Tipul epileptoid: este un tip de stare crepusculară cu dezorientare totală, dar un comportament aparent coordonat. Acțiunile comise, inclusiv cele agresive, sunt nemotivate, asociate de verbalizări spontane nedefinite sau pot absenta. Contactul verbal nu poate fi stabilit în general în aceste situații. Se constată la persoanele cu antecedente organice cerebrale, epilepsii, retard mintal sau tulburare de personalitate organică.

Tipul paranoid: Este asociat cu prezența unor idei delirante sau halucinații, anxietate marcată, agitație psihomotorie. Actele comise în ambele tipuri de ebrietate patologică întotdeauna sunt efectuate fără complici.

12.1.3. Encefalopatiile etilice

Noțiunea semnifică un grup de stări patologice din cadrul psihozelor metaalcoolice, care se dezvoltă în stadiul II și III al etilismului și se manifestă cu tulburări psihice, somatice și neurologice pronunțate. Mecanismul etiopatogenetic general al encefalopatiilor se referă la deficiențele existente în concentrația plasmatică sau tisulară de oxigen (hipoxie), glucoză (hipoglicemie), anumite coenzime (avitaminoze) sau electroliți. Se clasifică în encefalopatii acute și encefalopatii cronice.

- acute
    - encefalopatia Gayet-Wernicke;
    - encefalopatia acută larvată;
    - encefalopatia cu evoluție fulminantă.
- cronice
    - psihoza Korsakov;
    - pseudoparalizia etilică.

În cadrul encefalopatiilor acute, se evidențiază encefalopatia Gayet-Wernicke, iar în cadrul encefalopatiilor cronice – psihoza Korsakov și pseudoparalizia etilică. Encefalopatiile etilice se declanșează pe fundal de consum cronicizant de alcool (excese de consum etilic timp de săptămâni sau luni de zile) sau consum zilnic ani de zile vodcă sau vin tare. Sindromul de sevraj este bine pronunțat, adeseori se asociază cu crize convulsive. În 30-50 % dintre cazuri, pacienții au suportat anterior stări de delirium. Decesele în encefalopatii variază, conform diferitor autori, în limitele 30-70%. Se constată tulburări de personalitate și scădere randament în activitatea profesională, degradare socială.

Patogeneza encefalopatiilor etilice și a stărilor de delirium tremens sunt probabil identice. Un rol considerabil în declanșarea encefalopatiilor este atribuit insuficienței vitaminei B, îndeosebi B1.

Etapa prodromală durează de obicei până la un an de zile. Este mai scurtă în encefalopatiile acute și mai de durată în cele cronice. Debutează în lunile de primăvară sau vară. Pacienții manifestă simptome de adinamie astenică, refuză alimente cu conținut crescut de proteine și lipide. Se acuză grețuri, vomă, algii abdominale, diaree alternantă cu constipații. Pacienții prezintă simptome de anorexie cu malnutriție, somn inversat - hipersomnii ziua și insomnii noaptea.

Tulburările psihice sunt exprimate prin tulburările de conștiință (de regulă, stări grave de delirium tremens, amență, tulburări cantitative a conștiinței) sau sindrom psihoorganic.

Tulburări somatice: Sunt permanente. Se constată gastrite cronice, enterocolite, ulcer stomacal, hepatite și ciroze hepatice.

Simptome neurologice: parestezii corporale, mușchii gambelor, iar la mâini și picioare - convulsii. De asemenea, se constată ataxie, vertij, tremurături membre, vedere scăzută.

Encefalopatia Gayet-Wernicke – debutează la vârsta de 30-50 ani, cu preponderență sexul masculin. Etapa prodromală durează, ca regulă 4-5 luni, cu simptomatologie astenică, scădere ponderală, scăderea pragului de toleranță la consumul habitual de alcool. Psihoza se declanșează cu apariția stării de delirium tremens cu halucinații sau iluzii vizuale sărace și constante ca conținut, fundal afectiv anxios. Agitația motorie se manifestă cu mișcări stereotipe, gen activitate profesionistă, adeseori în limitele patului. Sunt posibile episoade de stupoare cu rigiditate musculară. Contact verbal imposibil sau foarte limitat. Exclamațiile pacienților se limitează la îmbinări neclare de cuvinte, bavardaj (ca atare sunt semne de incoerență a gândirii), fapt care face

asemănător debutul stărilor de delirium cu starea de amență. De regulă, peste câteva zile în timpul zilei pacienții prezintă stări de obnubilare (somnolență) sau sopor (sindrom pseudoencefalitic). În stările grave, e posibilă starea de comă.

Simptome neurologice asociate: Sunt întotdeauna prezente în encefalopatia Gayet-Wernicke. Se constată contracții musculare faciale, hiperkineze coreiforme, atetoide, episoade de hiper- sau hipotonie musculară, simptome de negativism muscular. Hipertonusul muscular la membrele inferioare se poate asocia cu hipotonie membre superioare. Întotdeauna sunt prezente simptomele de automatism oral. La etapa de vârf sau terminală a bolii, pacienții prezintă întotdeauna ataxie. Simptomele oculomotorii sunt tipice, iar nistagmusul orizontal, de mare amplitudă, este printre primele simptome neurologice cu care debutează encefalopatia. Pacienții prezintă simptome de polinevrită cu pareze și simptome piramidale. Simptomele meningeale se manifestă, ca regulă, cu rigiditate a mușchilor cervicali.

Puncția lombară: În poziție orizontală, de regulă, presiune crescută lichid cefalorahidian (200-400 mm). Cantitate crescută de proteine.

Pneumoencefalografie: hidrocefalee cu dilatare ventriculi laterali.

Simptome somatice asociate: Scădere ponderală, aspect general neconcordant cu vârsta, limba hiperemiată, cu clonii musculare. Hipertermia este permanentă, creșterea până la 40-41 grade C este un simptom al evoluției maligne.Tegumente uscate, cu dereglări trofice, descvamare sau invers cu hipersudorație. Membrele sunt edemate cu apariția escarelor. Sistem cardiorespirator – tahicardie, aritmii. În paralel cu agravarea stării se constată hipotonie. Tahipnoe, 30-40 inspirații pe minut. Hepatomegalie, ficat sensibil la palpare. Posibilă diaree. Analiza sîngelui- se constată leucocitoză. Peste 3-10 zile după etapa de stare a bolii, simptomele psihice și somatoneurologice pot ceda temporar, cu apariția unor stări lucide timp de câteva zile. Agravările ulterioare sunt, ca regulă, mai scurte și mai puțin manifeste ca starea precedentă. Primul simptom marker al ameliorării stării pacientului este reglarea somnului, inițial a doua jumătate de noapte, iar ulterior toată perioada nocturnă. La femei, în paralel cu ameliorarea stării se pot constata confuzie mentală cu stări confabulatorii și care pot evolua în sindrom Korsakov. Adeseori decesul pacienților are loc în timpul celei de-a doua săptămâni de la debutul psihozei, preponderent din cauza infecțiilor asociate și în primul rând a inflamației pulmonare. În lipsa decesului, psihoza durează 3-6 săptămâni. Evoluția posibilă a encefalopatiei Gayet-Wernicke este sindromul psihoorganic, sindromul Korsakov (cu preponderență la femei), sindromul pseudoparalitic (cu preponderență la bărbați). Hemoleucograma prezintă leucocitoză. Forma tipică are pronosticul malign, însă sunt relatate cazuri cu forme larvate, manifeste doar cu cefalee, fatigabilitate, hipoponderalitate, febră, anxietate, stări confuzive, apatie, simptome halucinatorii vizuale, tulburări mnestice și simptome neurologice (polinevrite, dizartrii, mișcări atetoide) care evoluează cu însănătoșire sau simptome parkinsoniene cu demență.

Alte tipuri de encefalopatii acute:

Encefalopatia acută larvată Tabloul clinic a fost relatat de Korsakov (1887). Etapa prodromală durează 1-2 luni, manifestându-se cu sindrom astenic, hiperestezii, hipotimie, disomnii, dispepsii. La examenul neurologic se constată polinevrite. La etapa de stare a bolii, se constată stări de delirium tremens mai puțin grave noaptea, iar ziua somnolență sau sindrom depresiv cu tentă disforică. Întotdeauna persistă tulburări mnestice. Etapa de stare a bolii evoluează în sindrom astenic sau asteno-depresiv. Durata etapei de stare a bolii: 2-3 luni. La etapa de ameliorare inițial cedează sindromul astenic, iar apoi cel mnestic.

Encefalopatia cu evoluție fulminantă. Se consideră tipică doar pentru bărbați. Etapa prodromală durează 2-3 săptămâni, manifestând cu sindrom asteno-adinamic și simptome neurologice și vegetative care devin pronunțate la etapa de florență a bolii. Etapa psihotică se manifestă din start cu stare de delirium profesionist și hipertermie 40-41 grade Celsius. Peste una sau câteva zile se dezvoltă starea de sopor, iar apoi coma. Decesul are loc peste 3-6 zile după debutul etapei psihotice. În cazul tratamentului adecvat și la timp, adeseori la etapa de ameliorare se constată sindromul pseudoparalitic.

Encefalopatiile cronice

Psihoza Korsakov (paralizia etilică, psihoza polinevritică). Se dezvoltă la pacienții de vârsta 40-50 ani, în limitele vârstei de 30 ani. Este consecutivă stărilor grave de delirium tremens sau encefalopatiei Gayet-Wernicke. (Enkin relatează în acest sens că psihoza Korsakov este tipul cronic de evoluție al encefalopatiei Gayet-Wernicke). Mai rar, îndeosebi la pacienții vârstnici, debutul este oligosimptomatic. Tulburările psihice la etapa de stare se manifestă cu triada simptomatologică: amnezie de fixare (dar și retrogradă), dezorientare amnestică și confabulații. Se constată dereglări de redare cronologică a evenimentelor din trecut, de cronometrare a timpului. Simptomele confabulatorii ies în evidență doar în timpul interogării pacientului și sunt raportate la activitățile cotidiene ale pacientului. Conținutul confabulațiilor poate fi influențat în funcție de tipul întrebării adresate. Nu există un paralelism între severitatea tulburărilor mnestice și amploarea confabulațiilor. Pacienții conștientizează, de regulă, tulburările mnestice și încearcă să le disimuleze. Simptome neurologice: nevrite asociate cu atrofie musculară, dereglări de sensibilitate. Nu există un raport direct între gravitatea tulburărilor psihice și neurologice, iar cele neurologice la etapa de ameliorare cedează înaintea tulburărilor psihice. La pacienții tineri, inclusiv la femei, evoluția este relativ benignă. În alte cazuri, la etapa de reconvalescență se constată simptome de defectualitate organică.

Pseudoparalizia etilică. Este o patologie rară și se constată cu preponderență la pacienții de vârstă înaintată. Se dezvoltă ca consecință a stărilor grave de delirium tremens, encefalopatiilor etilice acute, dar și trenant în context de degradare etilică. Tabloul clinic este similar paraliziei progresive (forma dementă sau expansivă). Sunt tipice scăderea facultăților de analiză, sinteză, atitudinii critice față de propria persoană, comportament euforic, relații lipsite de simțul distanței cu anturajul, idei megalomanice stupide. Tulburările mnestice sunt trenante și pronunțate. Simptomele neurologice se manifestă prin tremurături ale membrelor superioare, limbii, mușchilor feței, dizartrii, simptom Gudden (reacție pupilară lentă după consumul de alcool), nevrite. În cazul când pseudoparalizia etilică se declanșează după o stare psihotică acută, evoluția este regresivă cu defectualitate organică la etapa de reconvalescență. Dacă pseudoparalizia se dezvoltă lent, în condiții de consum cronicizant de alcool sau asociere cu factori nocivi suplimentari (TCC, patologii vasculare) evoluția este progresivă.

Alte forme de encefalopatii etilice

Encefalopatia cu simptome de carență de tiamină (beri-beri, polineuropatia periferică). Este rezultatul carenței îndelungate de tiamină (vitamina B1). Predomină simptomele neurologice-polinevrita cu preponderență a membrelor inferioare. Are 2 forme clinice de manifestare: În primul caz se acuză algii sau parestezii asociate cu senzații de rece sau fierbinte, hipersudorație. Tonusul muscular și reflexele osteotendinoase nu prezintă modificări. În al doilea caz, pacienții prezintă hipotonie musculară cu dificultăți de motricitate, lipsa reflexelor rotuliene, ahiliene și a

sensibilității superficiale. Se constată miocardiodistrofie cu insuficiență ventriculară pe dreapta. Tulburările psihice sunt manifestate cu un sindrom astenic.

Encefalopatia pseudopelagroasă. Este o consecință a carenței cronice a acidului nicotinic (vitamina PP). Sub aspect diagnostic sunt tipice zone simetrice de inflamație de culoare roșietică sau gri-roșietică a mâinilor. Ulterior apare descuamarea epitelială în zonele respective. Asociat se constată patologie a tractului gastrointestinal: stomatită, gastroenterită, diaree. Tulburările psihice nu sunt specifice: preponderent simptome astenice și tulburări dismnestice.

Encefalopatia cu simptome de nevrită retrobulbară (ambliopie etilică). Simptomul de bază constă în deficitul de acuitate vizuală centrală și laterală, cu preponderență a obiectelor de culoare roșie și albă. Fundul ochiului este specific prin paliditatea zonei temporale a nervului optic. Se asociază cu simptome neurologice – algii, parestezii, ataxie, disfonie, paralizii spastice inclusiv tetraplegii. În cazurile de evoluție ușoară, simptomele cedează peste 1-1,5 luni. În cazurile mai grave, evoluția este de 4-10 luni. Tulburările psihice se referă la sindromul astenic.

Atrofia cerebelară etilică (atrofia cortexului cerebelar) [Lermitte I., 1934] Se constată cu preponderență la bărbați. Tabloul clinic constă din dereglări de echilibru (statice sau în timpul mersului), instabilitate în poziția Romberg, tremor degete, adiadochokinezis, hipotonie musculară, episodic dereglări vestibulare. Evoluează lent. Atrofia cerebelară trebuie diferențiată de cazurile de afecțiunile cerebelare tranzitorii în urma consumului masiv unic de alcool. Tulburările psihice sunt manifestate cu sindrom psihoorganic. Sub aspect diagnostic este indicată pneumoencefalografia. Același tablou clinic, dar totuși tranzitoriu, se constată în stările grave de intoxicare cu alcool.

Encefalopatia Marchiafava-Bignami este o patologie în care substratul anatomic ține de demielinizarea corpului calos, tractului optic și a pedunculilor cerebrali. Marchiafava-Bignami, 1903 au relatat aceste cazuri la țăranii care consumau anumite soiuri de vin roșu de casă. Ulterior cazuri similare au fost constatate la consumatorii de vin din Franța. Boala se manifestă cu preponderență la bărbați. Prodromul este lent, timp de mai mulți ani și are tabloul clinic similar degradării etilice. Etapa de stare debutează cu stări de delirium sau crize convulsive focalizate sau generalizate, după care se instalează semnele neurologice: oftalmoplegii, hipertonus muscular, astazie-abazie, hiperreflexie cu paralizii spastice, incontinență urinară și scaun. În general simptomele somatovegetative sunt similare celor din encefalopatia Gayet-Wernicke. Când comunicarea este posibilă, se pot evidenția semne de disconexiune caloasă ce interesează hemicorpul corespunzător emisferei dominante: apraxie ideo-motorie unilaterală (imposibilitatea de a executa ordine cu mâna stângă la dreptaci), pseudoastereognozie (imposibilitatea de a recunoaște obiecte cu mâna stângă, care conservă însă posibilitatea de a le utiliza). Pronosticul este sever, persistând aproape întotdeauna deteriorarea intelectuală. Decesul poate surveni peste câteva zile sau 2-3 luni după declanșarea etapei de stare a bolii.

Mielinoza pontină (necroza pontină centrală) a fost relatată inițial de R. Adams, M. Victor și E. Mancall (1959). Este o afecțiune rară a cărei cauză este în raport cu denutriția (alcoolică sau nonalcoolică), dar pot interveni și alți factori (anoxici sau ischemici). Se instalează rapid. Tulburările psihice se manifestă cu stupoare apatică, lipsă de reacție la excitanți externi, inclusiv la durere, iar simptomele neurologice se manifestă cu sindrom pseudobulbar, tetraplegie piramidală, pareză de nerv facial, plâns facil (nemotivat). De regulă, starea finisează cu starea de comă și exitus. Diagnosticul final poate fi stabilit cu certitudine doar anatomopatologic.

Scleroza laminară Morel (F. Morel, 1888-1957, psihiatru elvețian) este un tip de encefalopatie cu tabloul patomorfologic exprimat prin focare simetrice de spongioză și glioză în lobii frontali și în stratul al III-lea al cortexului cerebral. Tabloul clinic este manifestat prin sindrom pseudoparalitic, rigiditate musculară, ataxie și apraxie. Boala evoluează către starea de demență, însă pe parcurs pot apărea stări de delirium.

Teste-screening de evaluare a consumului de alcool:

Test AUDIT (Alcohol Use Disorders Identification Test) 10 întrebări care pot constata consumul riscant și dependența. Preconizat pentru evaluarea adulților tineri, inclusiv minori. Valid pentru diferite grupuri de populație, inclusiv femei și minoritățile etnice. Este un test de autoevaluare. Validitate demonstrată în diferite grupuri cultural Se face referință la perioada de un an de zile. Punctajul pentru fiecare întrebare este redat în paranteze Pentru a răspunde corect unele dintre aceste întrebări trebuie să știți definiția de o băutură. Pentru acest test o doză este o cutie de bere (aproximativ 330 ml de 5% alcool) sau 2 un pahar de vin (aproximativ 140 ml de 12% alcool), sau un pahar mic de lichior (aproximativ 40 ml alcool 40%). În testul AUDIT doza standard de alcool se echivalează cu 10 grame alcool pur. (25).

Conținut:

1. Cât de frecvent consumați băuturi alcoolice?
(0) Niciodată [Treci la întrebarea 9-10]
(1) Lunar sau mai puțin
(2) 2 la 4 ori pe lună
(3) 2 la 3 ori pe săptămână
(4) 4 sau mai multe ori pe săptămână
2. Care este cantitatea medie (doza) de alcool consumat?
(0) 1 sau 2
(1) 3 sau 4
(2) 5 sau 6
(3) 7, 8, sau 9
(4) 10 sau mai mult
3. Cât de frecvent consumați șase sau mai multe doze în ziua de consum (ocazional)?
(0) Niciodată
(1) Mai puțin decât lunar
(2) Lunar
(3) Săptămânal
(4) Zilnic sau aproape zilnic
Treci la întrebările 9 și 10 dacă scorul total pentru întrebările 2 și 3 = 0
4. Pe parcursul anului trecut, cât de frecvent ați constatat incapacitatea de a stopa consumul de alcool în ziua consumului?
(0) Niciodată
(1) Mai puțin decât lunar
(2) Lunar
(3) Săptămânal
(4) Zilnic sau aproape zilnic
5. Pe parcursul anului trecut, cât de frecvent nu ați îndeplinit fapte așteptate de cei din

jur din cauza consumului de alcool ?
(0) Niciodată
(1) Mai puțin decât lunar
(2) Lunar
(3) Săptămânal
(4) Zilnic sau aproape zilnic
6. Pe parcursul anului trecut, cât de des ați consumat alcool dimineața pentru a Vă restabili după consumul masiv (exagerat) precedent de alcool?
(0) Niciodată
(1) Mai puțin decât lunar
(2) Lunar
(3) Săptămânal
(4) Zilnic sau aproape zilnic
7. Pe parcursul anului trecut, cât de frecvent ați avut sentimentul de vinovăție sau remușcări după consumul precedent de alcool?
(0) Niciodată
(1) Mai puțin decât lunar
(2) Lunar
(3) Săptămânal
(4) Zilnic sau aproape zilnic
8. Pe parcursul anului trecut, cât de frecvent ați uitat evenimentele din seara precedentă din cauza consumului de alcool?
(0) Niciodată
(1) Mai puțin decât lunar
(2) Lunar
(3) Săptămânal
(4) Zilnic sau aproape zilnic
9. Ați fost Dumneavoastră sau alte persoane rănite din cauza alcoolului consumat de Dumneavoastră ?
(0) Nu
(2) Da, dar nu în ultimul an
(4) Da, în ultimul an.
10. S-a întâmplat ca cineva din rude, apropiați, medicul Dumneavoastră sau alt lucrător medical să-și manifeste grija legată de consumul de alcool sau Vi s-a propus să încetați consumul?
(0) Nu
(2) Da, dar nu în ultimul an
(4) Da, în ultimul an
Interpretare:

Un punctaj de 8-10 puncte va sugera pentru un consum nociv (de risc) de alcool. Media rezultantă va fi influențată de greutatea medie corporală, particularitățile de metabolism, particularități culturale. La fel, la persoanele peste 65 ani rezultatul va deveni valid începând cu 7 puncte. Experiența avută sugerează că scoruri între 8 și 15 sunt cele mai adecvate pentru sfaturi simple concentrate pe reducerea consumului de alcool. Scorurile între 16 și 19 sugerează o scurtă

consiliere și monitorizare continuă. Scoruri de 20 sau mai mult justifică în mod clar evaluarea diagnosticului mai departe pentru dependența de alcool (25).

Test AUDIT-C:

- Conține 3 întrebări (cantitate/frecvență)
- Receptivitate înaltă similară testului AUDIT
- Poate fi utilizat ca instrument de screening preventiv pentru persoanele care au nevoie de screening deplin și intervenție de scurtă durată.

Conținut AUDIT-C:

1. Cât de frecvent ați consumat băuturi alcoolice anul trecut?
2. Care a fost cantitatea medie (doza) zilnică de alcool anul trecut?
3. Cât de frecvent ați consumat 6 sau mai multe doze de alcool zilnic anul trecut?

Test CRAFFT:

- 6 întrebări cu referință la abuz alcool și substanțe psihoactive, comportamente de risc și consecințe ale abuzului
- Preconizat pentru adolescenți pentru depistarea consumului de alcool și substanțe psihoactive în condiții de risc

Interviu clinic

Conținut CRAFFT :

1. V-ați aflat vreodată într-un automobil care era condus de o persoană în stare de ebrietate alcoolică sau datorate consumului unei substanțe psihoactive?
2. Ați consumat vreodată alcool sau droguri pentru a obține starea de relaxare, bună dispoziție sau cu scop de adaptare?
3. Ați consumat vreodată alcool sau droguri de unul singur?
4. Ați avut episoade de uitare a evenimentelor din timpul consumului de alcool sau droguri?
5. Ați fost vreodată avertizat de prieteni sau familie referitor la necesitatea de a abandona consumul de alcool sau droguri?
6. Ați avut vreodată probleme în timpul consumului de alcool sau droguri?

12.1.4. Principii de intervenție în dependența de alcool

Principiul general este abordarea complexă a problemei. Aceasta presupune tratamentul farmacologic și psihoterapeutic. Procesul terapeutic poate fi divizat în trei etape:

Prima etapă: Se va axa asupra înlăturării simptomelor acute de intoxicare etilică, a stării de sevraj sau altor tulburări psihice acute. Remediul de bază va fi cel farmacologic. Vor fi utilizate:

1. Medicamente GABA-ergice (benzodiazepine).
2. Beta-adrenoblocante pentru tratamentul stării de hiperactivare a sistemului nervos simpatic. Rezultatul va fi reglarea tensiunii arteriale, puls, febra.
3. Alfa-2 adrenomimetice (clonidina). Acțiunea este legată de scăderea nivelului de catecolamine și noradrenalină, iar ca consecință scade tensiunea arterială, tahicardia, transpirația și tremorul.
4. Blocanți ai ionilor de calciu (nifedipine, verapamil) sunt indicați datorită hiperexcitabilității neuronale în condițiile stării de sevraj și ca rezultat moartea neuronală.
5. Deficitul ionilor de magneziu plasmatic sau eritrocitar ca rezultat al excreției crescute sau absorbției scăzute poate provoca simptome ca tremor, ataxie, insomnie, excitabilitate. Din aceste

considerente este indicată suplinirea deficitului prin administrarea sărurilor de magneziu. Administrarea intravenoasă este indicată în cazurile cînd hipomagneziemia este confirmată. [2].

6. Tiamina (vitamina B1) este implicată în metabolismul glucozei și lipidelor, iar lipsa ei conduce la o varietate de simptome neurologice și cardiovasculare: oboseală, slăbiciune și tulburări emoționale, în timp ce deficitul prelungit provoacă polinevrite, insuficiență cardiacă sau edem periferic. Deficitul sever de tiamină poate provoca dezvoltarea de encefalopatie Gayet-Wernicke sau psihoza Korsakov.

7. Piridoxina (vitamina B6) este o altă componentă importantă implicată în sinteza neurotransmițătorilor, hemoglobinei, histaminei, reacțiilor de decarboxilare. Deficitul se manifestă prin dermatita seboreică, ulcerații și atrofierea limbii, cheilita angulară, diaree, conjunctivită, confuzie și neuropatie.

Etapa a doua: Este cea recuperatorie, bazată pe înlăturarea stării de dependență față de alcool. Este etapa de instalare a remisiunii. Tratamentul este farmacologic asociat cu cel psihoterapeutic.

Tratament farmacologic standard:

- Acamprosate;
- Naltrexone;
- Disulfiram;
- Nalmefene.

Primele două medicamente se asociază ușor cu alte tipuri de tratament de întreținere sau terapie în grup. Se administrează după starea de sevraj și este eficace când pacientul este orientat spre întreruperea consumului de alcool. Tratamentul poate fi administrat și în cazul reluării consumului de alcool.

Naltrexone sau vivitrol (oral și implant) este un antagonist neselectiv al receptorilor opioiaceici indicat în cazul prevenirii recăderilor după un sindrom de abstinență pronunțat. Dispozitivul este implantat subcutanat și eliberează o doză constantă de Naltrexonă pe parcursul perioadei de 2 luni. Din pricina blocajului receptoral, inclusiv al endorfinelor, consumatorul de alcool nu va avea starea de euforie după utilizarea alcoolului. Doza inițială va fi de 25 mg, ulterior 50 mg/zi. Pacienților de până la 18 ani doza le va fi stabilită individual. Forma injectabilă retard (Vivitrol) este de 380 mg lunar. Doza standard este de 50 mg/zi. Necesită precauție la creșterea enzimelor hepatice.

Acamprosate s-a dovedit a fi eficace datorită mecanismului presupus de agonist efect GABA, reduce efectul excitator al glutamatului și are un efect neuroprotectiv. Este indicat pentru pacienți cu risc de recădere și nu manifestă interacțiuni medicamentoase, fiind asociat cu alcoolul, benzodiazepine sau disulfiram [14]. Doza standard: 2 pastile a câte 333 mg de 3 ori/zi. Se elimină pe cale renală. Nu prezintă reacții adverse evidente în cazul administrării alcoolului.

Disulfiram este un inhibitor al aldehid dehidrogenazei acetice, stopând metabolismul alcoolului la etapa aldehidei acetice și cauzând prin aceasta reacții toxice puternice în cazul administrării paralele cu alcoolul. Nu este medicament de prima elecție și se administrează în cazul ineficacității terapiilor anterioare. Reacția toxică (înroșirea feței, greață, vomă, transpirații, palpitații) este utilizată pentru a motiva pacientul. Doza standard: 500mg/zi inițial, 250 mg/zi ulterior. Necesită precauție din cauza riscului cardiotoxic, hepatotoxic, de inducere a stării psihotice.

Nalmefene a fost mai recent aprobat în calitate de tratament standard în dependența de alcool.

Topiramate reprezintă un alt medicament considerat eficient comparativ cu placebo în studiile efectuate în dependența de alcool. Mecanismul presupus este de creștere a neurotransmisiei GABA și diminuării efectului glutamatului. Nu este aprobat de FDA (Food and Drug Administration) oficial pentru tratamentul dependenței de alcool [3, 26].

Etapa a treia.

Este orientată spre menținerea stării de remisiune și prevenirea recidivei. Pe prim plan se situează intervenția psihoterapeutică. În riscul de recidivă se vor aplica principiile din etapa a doua.

Grupurile de ajutor reciproc

Reprezintă o opțiune pentru pacienții motivați să abandoneze consumul de alcool. Membrii grupului sunt pacienți la diferite etape de remisiune. Grupurile sunt constituite benevol, sunt la autofinanțare și se axează pe parcurgerea a 12 etape, care reprezintă niște principii de care se vor ghida toți membrii grupului. Acest tip de terapie este pe larg răspândit în Statele Unite ale Americii și în Europa, demonstrând eficacitate înaltă.

Intervenții de reinserție psihosocială

Pacientul va fi asistat de către psiholog și asistentul social în vederea optimizării tratamentului. Sunt utilizate o multitudine de metode psihoterapeutice, în special cele comportamentale și cognitiv-comportamentale, însă de multe ori abordarea psihoterapeutică este complexă. Tipul de psihoterapie va fi ajustat individual, se va practica cu fiecare în parte sau în grup, în funcție de fiecare caz în parte. Organizarea intervenției se va face prin metodologia managementului de caz. Asistența socială se va axa pe domenii ca asigurarea nevoilor de bază (hrană, adăpost), îngrijirea minorilor, accesarea fondurilor sociale, găsirea sau menținerea unui serviciu, accesarea unor cursuri de formare profesională, reintegrarea în sistemul școlar în cazul minorilor, menținerea contactului cu angajatorul și soluționarea unor posibile conflicte la locul de muncă.

BIBLIOGRAFIE

1. AIHW (Australian Institute of Health and Welfare) 2002, 2001 National Drug Strategy Household Survey: First Results, Drug Statistics Series No. 9, AIHW cat. no. PHE 35. AIHW, Canberra, http://www.aihw.gov.au
2. Allan D. Thomson, Christopher C. H. Cook, Robin Touquet, John A. Henry. THE ROYAL COLLEGE OF PHYSICIANS REPORT ON ALCOHOL: GUIDELIN ES FOR MANAGING WERNICKE'S ENCEPHALOPATHY IN THE ACCIDENT AND EMERGENCY DEPARTMENT, http://dx.doi.org/10.1093/alcalc/37.6.513 513-521
3. Bean P. Carbohydrate-deficient transferrin: what have we learned in the last decade? American Clinical Laboratory, 2001, May 8-10.
4. Di Castelnuovo, A.; Costanzo, S.; Bagnardi, V.; et al. Alcohol dosing and total mortality in men and women: An updated meta-analysis of 34 prospective studies. Archives of Internal Medicine 166:2437–2445, 2006. PMID: 17159008
5. Freud, A. (1965), Normality and pathology in childhood: Assessments of development. The Writings, Vol. 6. New York: International Universities Press.
6. Global status report on alcohol and health – 2014 ed., WHO,www.who.int
7. Grant BF 1 , Dawson DA., Age at onset of alcohol use and its association with DSM-IV alcohol abuse and dependence: results from the National Longitudinal Alcohol Epidemiologic Survey. J Subst Abuse. 1997; 9:103-10.

8. http://ec.europa.eu/health/alcohol/docs/ev_20110301_co13_en.pdf
9. ICD-10, Clasificarea Tulburărilor Mentale și de Comportament, ediția 10., ed. ALL, București, 420 pag., 1998
10. Knight, R (1937), The dynamics and treatment of chronic alcoholic addiction Bull Mennmger Clinic, 1 233-250
11. Kohut, H.. The analysis of the self. New York: International Universities Press. (1971)
12. Kohut, H.. The restoration of the self. New York: International Universities Press. (1977)
13. Lothar Thomas. Carbohydrate Deficient Transferrin. In Clinical Laboratory Diagnostics-Use and Assessment of Clinical Laboratory Results. TH-Books Verlagsgesellschaft mbH, Frankfurt /Main, Germany, 1 Ed., 1998, 656-459.
14. Makela K ; Mustonen H, Relationships of drinking behaviour, gender and age with reported negative and positive experiences related to drinking. Addiction 2000;95(5):727-36. (Journal)
15. Midanik, L.T., and Clark, W.B. (1995). Drinking-related problems in the United States: Description and trends, 1984-1990. Journal of Studies on Alcohol, 56, 395-402.
16. Monteiro, M.G. The road to a World Health Organization global strategy for reducing the harmful use of alcohol. Alcohol Research & Health 34(2):257–260, 2011.
17. Mundle G., Munkes J., Ackermann K., Mann K. Sex differences of carbohydratedeficienttransferrin, gamma-glutamyltransferase, and mean corpuscular volume in alcohol-dependent patients. Alcohol Clin. Exp. Res., 2000, 24 (9), 1400-1405.
18. Protocol clinic național- Tulburări mentale și de comportament legate de consumul de alcool, Chișinău, 2013
19. Rado S., Hedonic self-regulation of the organism. In: The Role of Pleasure in Behavior, ed. R. Heath. New York: Harper &: Row, 1964, pp. 257-264.
20. Saivin, S; Hulot, T; Chabac, S; Potgieter, A; Durbin, P; Houin, G (Nov 1998). "Clinical Pharmacokinetics of Acamprosate". Clinical Pharmacokinetics 35 (5): 331-345.
21. Salaspuro M. Use of enzymes for the diagnosis of alcohol-related organ damage. Enzyme, 1987, 37, 87-107.
22. Sharpe P., McBridje B., Archbold G. Biochemical markers of alcool abuse. Quart. J. Med., 1996, 89,137-144
23. Stern, D N (1974), Mother and infant at play The diadic interaction involving facial, vocal and gaze behavior In The Effect of the Infant on Its Caregiver, ed M Lewis & L Rosenblum New York Wiley
24. Stern, D N (1983), Implications of infancy research for psychoanalytic theory and practice In Psychiatry Update II, ed L Greenspoon Washington, DC American Psychiatric Press, pp 8-12
25. Thomas F. Babor, John C. Higgins-Biddle, John B. Saunders, Maristela G. Monteiro. AUDIT , The Alcohol Use Disorders Identification Test Guidelines for Use in Primary Care Second Edition, World Health Organization, Department of Mental Health and Substance Dependence
26. WHO Brief Intervention Study Group), 1996 г.)
27. World Health Organization (WHO). Strategies to Reduce the Harmful Use of Alcohol: Draft Global Strategy. Geneva, Switzerland: WHO, 2010. Available athttp://apps.who.int/gb/ebwha/pdf_files/WHA63/A63_13-en.pdf. Accessed October 25,

2010.
28. Wurmser, L (1974), Psychoanalytic considerations ofthe etiology of compulsive drug we J Amer Psychoanal Assn, 22 820-843
29. Анохина И.П.Наследственная предрасположенность к злоупотреблению психоактивными веществами. Ж. Психиатрия и психофармакотерапия.2001.- Т. 3.- No 3.- С. 76.
30. Вартанян М.Е. Генетические подходы к изучению алкоголизма //Вестн. АМН СССР. 1988. - No3. - С. 37-40.
31. Кибитов А. О., Воскобоева Е. Ю., Моисеев И. А., Шамакина И. Ю., Анохина И. П. , Сравнительный анализ вариантов полиморфизма генов дофаминовых рецепторов DRD2 и DRD4 у больных с зависимостью от разных видов ПАВ, Наркология, 4/2007, стр. 31-38
32. О.И.Тарасова, П.П.Огурцов, Н.В.Мазурчик, В.С.Моисеев. Современные лабораторные маркеры употребления алкоголя. Клиническая Фармакология и Терапия . Центр изучения печени Российского университета дружбы народов, Национальный научный центр наркологии Росздрава

12.1.5. Ebrietatea alcoolică obișnuită, necomplicată, modificată și patologică.

Autor: Valentin Oprea

Manifestările clinice ale ebrietății alcoolice

Tulburarea consumului de alcool

Criterii de diagnostic

Un consum problematic de alcool care conduce la suferință sau disfuncție semnificativă clinică (apare în decursul unei perioade de 12 luni):

1. Alcoolul este deseori consumat în cantități mai mari sau pentru o perioadă mai lungă de timp decât se intenționa.
2. Persoana dorește să oprească sau să limiteze consumul de alcool și face eforturi continue, dar lipsite de succes în acest scop.
3. Individul acordă o mare parte din timp pentru activități necesare procurării, consumului sau recuperării după efectele alcoolului.
4. Impuls irezistibil (craving), sau dorința intensă, nestăpânită sau necesitatea urgentă de a consuma alcool.
5. Consumul repetat de alcool conduce la incapacitatea de a-și îndeplini obligațiile la locul de muncă sau acasă.
6. Consumul de alcool este continuat în pofida problemelor persistente sau repetate apărute în viața socială sau relațiile interpersonale, cauzate de efectele alcoolului.
7. Activitățile importante sociale, profesionale sau recreative sunt abandonate sau reduse din cauza consumului de alcool.
8. Consum repetat de alcool în situații cu risc de vătămare fizică (ex. Conducerea automobilului).
9. Consumul de alcool este continuat, deși individul recunoaște că are o problemă persistentă sau repetată, fizică sau psihologică, cauzată sau amplificată de alcool.

10. Toleranță definită de oricare din următoarele elemente:
    a. Nevoia de a crește cantitatea de alcool consumată pentru a obține aceleași efecte sau efectul subiectiv al intoxicației.
    b. Scăderea progresivă a efectului la consumul constant al aceleiași cantități de alcool.
11. Sevraj, manifestat prin oricare din următoarele elemente:
    a. Sindrom caracteristic de sevraj la alcool.
    b. Individul consumă alcool sau o substanță cu efect similar cum ar fi benzodeazepinile pentru a reduce sau evita simptomele.

Severitatea actuală

1. Ușoară: prezența a 2-3 simptome
2. Moderată: prezența a 4-5 simptome
3. Severă: prezența a 6 sau mai multe simptome

Consumul nepatologic de alcool.

Elementul cheie de diagnostic al tulburării consumului de alcool este consumul unei cantități mari de alcool care provoacă suferință sau disfuncție repetată și importantă. Cu toate că majoritatea consumatorilor de alcool consumă uneori cantități suficiente pentru a ajunge la intoxicație, doar 20% vor respecta în final criteriile de tulburare a consumului de alcool. De aceea, consumul de alcool, chiar zilnic, în cantități mici și intoxicațiile ocazionale (cantități mai mari), nu contribuie la stabilirea diagnosticului de tulburare a consumului de alcool.[2]

Elemente de diagnostic.

Tulburarea consumului de alcool este definită printr-o combinație de simptome comportamentale și fizice care cuprind: dorința intensă de a consuma alcool (craving), toleranța și sevrajul.

Dorința intensă este indicată prin dorința puternică de a bea, individului fiindu-i dificil să se gândească la altceva și care conduce deseori la reluarea consumului. Consumul de alcool se petrece și în situații de risc pentru vătămare. Indivizii continuă să consume alcool, deși sunt conștienți că pot avea consecințe nefaste în plan fizic (episoade scurte de amnezie, afecțiuni hepatice); în plan psihologic (predispunere spre depresii); în plan social și interpersonal (certuri, conflicte violente, abuz asupra copilului). [1,2]

Factorii de risc

Factorii de risc asociați mediului și factorii de pronostic cuprind:

1. Atitudinea culturală față de consumul de alcool și intoxicație, disponibilitatea alcoolului (inclusiv prețul), experiența personală dobândită în legătură cu consumul de alcool și nivelul de stres.
2. TCA are agregare familială iar (datele statistice) 40-60% din varianta riscului este explicată de predispunerea genetică. O rată semnificativ mai mare este întâlnită la fratele geamăn monozigot comparativ cu geamănul dizigot al persoanei cu această tulburare. Este constatată creșterea de 3-4 ori a riscului la copiii indivizilor cu TCA chiar și atunci când acești copii au fost dați spre adopție de la naștere și au fost crescuți de părinți adoptivi care nu aveau această tulburare.

3. Un nivel crescut al impulsivității se asociază cu un debut mai precoce și o severitate mai mare a tulburării consumului de alcool.

Bărbații au o rată mai mare a consumului de alcool și a tulburărilor asociate comparativ cu femeile. Deoarece femeile au în general o greutate mai mică decât bărbații, mai mult țesut adipos și mai puțină apă în organism, metabolizează mai puțin alcool la nivel esofagian și gastric, au probabilitate mai mare de a atinge un nivel sangvin al alcoolului per unitate de alcool mai mare decât bărbații. Persoanele de sex feminin cu consum abuziv de alcool sunt mai vulnerabile la unele dintre complicațiile somatice, în special afecțiunele hepatice.[1,2]

Intoxicația cu alcool. Criterii de diagnostic.

A. Ingestie recentă de alcool.

B. Modificări comportamentale sau psihologice problematice, semnificative clinic (comportament sexual inadecvat sau agresiv, labilitate emoțională, afectarea capacității de judecată) care se dezvoltă în cursul sau la scurt timp după ingestia de alcool.

C. Unul (sau mai multe) din următoarele semne sau simptome care se dezvoltă în cursul sau la scurt timp după consumul de alcool:

   1. Vorbire neclară
   2. Tulburarea coordonării motorii
   3. Mers instabil
   4. Nistagmus
   5. Deficit de atenție și memorie
   6. Stupor sau comă

D. Semnele și simptomele nu pot fi atribuite altei afecțiuni medicale și nu sunt mai bine explicate de o altă tulburare mintală, inclusiv de intoxicația cu altă substanță.

Intoxicația apare ca un episod care se instalează în decurs de câteva minute sau ore și durează de obicei câteva ore. Majoritatea consumatorilor de alcool au avut o intoxicație de un anumit grad într-un moment al vieții. Episoadele de intoxicație sunt cu atât mai multe cu cât personalitatea individului se caracterizează prin căutarea senzațiilor tari și impulsive. Episoadele de intoxicație sunt mai frecvente dacă în mediul individului se consumă cantități mari de alcool.[1,2]

Ebrietatea alcoolică

Intoxicația acută cu alcool - reprezintă un simptom complex de tulburări psihice, neurologice și vegetative, determinate de acțiunea psihotropă a băuturilor spirtoase.[4,6]

Manifestările clinice:

Diferă de la starea de **ebrietate ușoară** cu tulburări de coordonare a mișcărilor, tulburărilor de echilibru, disartrie, hipotonie musculară, tulburări vegetative, modificări de reflexe pupilare și osteotendinoase cu stare de dezinhibiție corticală, cu euforie, logoree, supradimensionarea calităților proprii, paralel cu diminuarea importantă a autocriticii. Până la ebrietatea severă cu diminuarea bruscă a funcțiilor psihice (de la obnubilare până la comă), cu tulburări severe ale aparatului cardiovascular, respirator și diferite tulburări neurologice.[3,7]

Stadiile de ebrietate alcoolică

1. Ușoară – concentrația alcoolului în sânge este de 0,3-1,5 promile

2. Medie – 1,5-2,2 promile
3. Severă – 3-5%%.

Concentrația de 6-8 promile se consideră mortală.

Datele clinice și experimentale ne demonstrează că nu există o corelație directă între concentrația alcoolului în sânge și manifestările clinice ale ebrietății.

Gradul de ebrietate și durata apariției simptomelor clinice nu depinde numai de concentrația alcoolului în sânge, ci și de :

1. viteza de absorbție a acestuia,
2. tipul băuturii alcoolice,
3. cantitatea ingerată la o singură administrare,
4. starea psihosomatică a organismului,
5. particularitățile de sex.

O pătrime din cantitatea de alcool consumată se absoarbe în stomac, restul în intestinul subțire. La persoanele cu rezecție stomacală, starea de ebrietate se dezvoltă mai repede. Viteza absorbției alcoolui e proporțională cu concentrația: cu cât e mai mare concentația alcoolului în produsul consumat, cu atît absorbția este mai rapidă. Băuturile care conțin carbon dizolvat de asemenea contribuie la dezvoltarea mai rapidă a stării de ebrietate.[5]

1. Factorii biosociali: astenia fizică și psihică, bolile somatice și psihice.
2. Sensibilitatea la alcool se mărește la creșterea sau scăderea temperaturii mediului ambiant.
3. Toleranța la alcool e scăzută la femei comparativ cu bărbații, la adolescenți și bătrâni

Manifestările clinice ale ebrietății alcoolice:

1. Beția alcoolică simplă
2. Forme modificate ale beției alcoolice simple
3. Beția patologică

Beția alcoolică simplă este cea mai frecventă formă de intoxicație acută cu alcool. Are trei grade: ușoară, medie, severă.

Beția alcoolică simplă, forma ușoară

Se caracterizează prin apariția unui confort psihic și fizic, se îmbunătățește dispoziția, apare senzația de vioiciune, prospețime și satisfacție, predomină gândurile bune și asociațiile, percepția celor văzute și auzite are un colorit pozitiv. Neplăcerile sunt primite liniștit și simplificat, ondulațiile emoționale sunt superficiale, repede trec, apare o senzație de forță, posibilitatea de a rezolva ușor orice dificultate. Persoanele în cauză devin mai logoreice, în maniere și mimică apare hiperexpresivitatea, sunt dispuse la diferite glume, limbajul devine tare și accelerat (fără disartrii), concentrația atenției devine scăzută, deseori sunt sustrase, efectuează asociații superficiale, scade calitatea și cantitatea lucrului, se efectuează greșeli, scade discernământul critic față de cele efectuate și față de sine. Simptomele vegetative sunt prezentate prin: hiperemia feței, mai rar prin paloarea ei, prin tahicardie, creșterea apetitului alimentar, hipersexualitate. În general, clinica formei ușoare a ebrietății alcoolice este asemănătoare excitației psihomotorii de tip hipomaniacal. Peste câteva ore după întreruperea consumului de alcool, starea se normalizează. În unele cazuri

apare o pasivitate, lenevie cu o somnolență ușoară ce se poate termina cu un somn. Toate evenimentele petrecute se păstrează în memorie.

Beția alcoolică simplă, forma medie

În această stare apare o euforie mai pronunțată, care trece ușor într-o stare de iritabilitate, nemulțumire, apare un disconfort, predomină tulburări afective negative, se manifestă excitații psihomotorii. În această stare, persoanele relatează evenimente neplăcute din trecut, își supraapreciază posibilitățile. Vorbesc tare, apăsat, apare disartria, apoi scade procesul asociativ, încep a vorbi încet, lent, nu își pot exprima gândurile, nu găsesc cuvintele potrivite, apar perseverațiile. Se modifică scrisul, literele devin mai mari sau neînțelese, nu se păstrează paralelismul rândurilor. Capacitatea de muncă fizică și psihică e scăzută. În această fază, este prezentă senzația de greață și frecvent are loc voma. Apar fenomene de obnubilare, se pierde orientarea, apar iluzii auditive și vizuale. Mișcările devin dezordonate, imprecise, se pierde echilibrul, se tulbură mersul. De obicei, starea se termină cu un somn adânc. La trezire – disconfort psihosomatic: astenie, lentoare idiomotorie, irascibilitate, dispoziție scăzută, uscăciune în gură, dispariția apetitului, senzații neplăcute în regiunea cordului, "cap greoi". Se constată amnezii la unele momente petrecute în timpul consumului de alcool.

Beția alcoolică simplă, forma severă

Se caracterizează printr-o stare de tip paralitic: limbajul e neînțeles, se observă fenomene de obnubilare progresivă cu scăderea până la abolirea sensibilității cu diminuarea tuturor reacțiilor, apoi se instalează o stare de sopor sau comă. Pulsul e slăbit și accelerat, respirația superficială, reflexele abolite, sfincterele relaxate, se observă transpirații profunde, hipotermie, vasodilatație periferică. TA are tendințe de scădere bruscă.

După un somn adânc, fenomenele de intoxicație alcoolică dispar și individul revine la normal. Însă timp de câteva zile face acuze de cefalee, un disconfort general, tulburări digestive. Se manifestă o amnezie totală a celor petrecute. În unele cazuri mai grave, poate surveni moartea. [Prof. Strelciuc- amnezie narcotică,1973]

Formele modificate ale beției alcoolice simple

Stările de ebrietate, care nu ajung până la un grad pronunțat de sopor, pot decurge diferit și atipic comparativ cu stările tipice ale ebrietății alcoolice. În aceste cazuri se produce apariția bruscă și prevalarea unui grup de simptoame în clinica ebrietății sau se schimbă consecutivitatea apariției lor; pot să se manifeste diferite tulburări necaracteritice cazurilor clasice. Aceste forme de ebrietate se întâlnesc începând cu al II-lea stadiu al alcoolismului cronic. Însă sunt descrise la diferiți autori forme modificate ale beției simple în stadiul I al alcoolismului în cazul consumului ocazional – unic, când la băutor se determină un substrat organic deteriorat al SNC. Anume în stările modificate ale beției alcoolice simple, se săvârșesc diferite crime și deseori sunt confundate cu beția patologică (sau stările de ebrietate patologică).

I. Varianta explozivă

Stare de euforie nepronunțată se modifică ușor și spontan (sau sub acțiunea unor evenimente secundare neimportante) în starea de nemulțumire, irascibilitate și ură. Paralel se schimbă tematica declarațiilor și comportamentul. Acest comportament se repetă frecvent în starea de ebrietate, schimbându-se periodic cu o stare de liniște și blândețe.

II. Varianta disforică

Persistă starea de tensiune integră, însoțită de nemulțumire, ură, dispoziție scăzută, disconfort somatic și o hiperestezie crescută. Ostilitatea și ura se răspândesc la tot ce se vede și se aude.

Persoanele în asemenea stări de ebrietate devin cicălitoare, sarcastice, ironice, “mușcătoare”, caută motive pentru certuri. Aceste simptome se pot păstra câteva zile, după consumul excesiv de alcool.

III. Varianta isterică

Comportamentul este teatral, însoțit de reacții motorii primitive (agitație psihomotorie isterică, acces isteric, astazie - abazie, letargia isterică sau moartea falsă), uneori în comportament persistă elemente de puerilism sau pseudodemență. Deseori aceste persoane devin autoagresive, întreprind tentative de suicid demonstrativ. Prezintă o mulțime de acuzări către cei din jur, se supraapreciază sau prezintă idei de autoblamare, automutilare ieșite din comun, persistă pseudofantasmele.

IV. Varianta depresivă

Euforia perioadei incipiente e de scurtă durată sau nu există, predomină dispoziția deprimată. În unele cazuri mai ușoare se manifestă afectul subdepresiv cu labilitate emoțională, plângărețe, amintiri neplăcute, milă față de sine; în altele tristețea, anxietatea, autoumilirea, gânduri suicidale. Această fază este periculoasă din cauza probabilității sporite a tentativelor de suicid.

V. Forma modificată a beției alcoolice simple cu acțiuni impulsive: În cele mai dese cazuri se întâlnește la persoanele cu schizofrenie. Se caracterizează prin comportament neadecvat cu perversiuni sexuale (acte homosexuale, exhibiționism); mai rar piromania, cleptomania.

VI. Forma modificată a beției alcoolice simple cu predominarea somnolenței: La această formă, după o perioadă scurtă și nepronunțată de euforie se dezvoltă o stare de somnolență care repede trece într-un somn profund.

VII. Forma modificată a beției alcoolice simple, varianta maniacală: Debutează printr-o euforie nepăsătoare, cu o blândețe trecătoare în crize de irascitabilitate, se constată o agitație psihomotorie, comportament bizar, glume de prost gust cu izbucniri în râs (foarte asemanătoare cu agitația maniacală de origine organică). În alte cazuri, dispoziția crescută este asociată cu diferite grimase, scamatorii, acțiuni impulsive, stereotipii verbale (asemănătoare cu stările excitației catatonice și hebefrenice la persoanele cu schizofrenie).

VIII. Forma modificată a beției alcoolice simple, varianta epileptică:

Clinica debutează cu o agitație motorie crescândă cu crize afective însoțite de irascitabilitate față de cei din jur. Starea se agravează la interacțiune și se complică cu apariția comportamentului violent. La început, violența este îndreptată către persoanele care au atribuție la comportamentul celor ce se află în stare de ebrietate, apoi agresivitatea se răsfrânge asupra tuturor celor ce se găsesc în preajmă. Concomitent, odată cu creșterea agitației motorii, la aceste persoane se micșorează tulburările de coordonare prezente la început. Declarațiile și tulburările motorii pot deveni stereotipice. Important este faptul că în declarațiile lor persistă legătura logică a celor spuse cu situația perioadei incipiente a ebrietății. Intensitatea agitației psihomotorii și acțiunilor agresive este supusă unor ondulații directe dependente de particularitățile situației externe și în special în declarațiile verbale al celor din jur. Cu alte cuvinte la ,,vârful epizodului,, nu se produce o ruptură între real și persoana în stare de ebrietate. Tulburările psihice dispar concomitent și critic cu precedarea unei faze de somnolență și somn. Deseori perioada de excitație pronunțată este însoțită de amnezie.

IX. Forma modificată a beției alcoolice simple, varianta paranoidă:

În clinica acestei stări de ebrietate se produce o transformare ce constă în agravarea și creșterea agitației psihomotorii. Persoanele în stare de ebrietate sub formă de strigăt, exclamă diferite cuvinte și fraze, care redau pericolul lor și starea de tensiune lăuntrică. Sunt pronunțate fraze care redau situația reală, activitatea profesională, evenimentele neplăcute, deseori persoana aflată în

stare de ebrietate înjură pe cei din în jur. Tentativele agresive sunt diferite, se săvârșesc în dependență de situație, se schimbă în conformitate cu cuvintele, expresiile și comportările celor din jur. Deseori se micșorează tulburările de coordonare și disartria. În continuare, odată cu creșterea agitației motorii, tulburările de coordonare și cele verbale dispar, iar agresivitatea devine nemotivată. Stările sus descrise se schimbă periodic cu un comportament diferențiat. Nu dispare legătura dintre persoana în stare de ebrietate și mediul ambiant. Amnezia celor suportate se menționează în 2/3 din cazuri. Datele redate de cei ce au fost în asemenea stare de ebrietate se aseamănă cu cele delirante, dar oricum legate de evenimente concrete din mediul ambiant.[6,7]

Stările de ebrietate patologică

Este o formă clinică rară de psihoză alcoolică acută, care se manifestă cu tulburări grave de conștiință de tip crepuscular și de comportament, survine după ingestia unor cantități mici de alcool. De obicei în aceste cazuri persistă momente predispozante: constante sau întâmplătoare, accidentale. La primele se referă structurile psihopatice sau nevrotice, deseori stările isteriforme. Un rol important îl joacă TCC, o insuficiență organică, factorii ce contribuie la un surmenaj al organismului (insomnia, supraexcitația sexuală, ,,beția la ciudă”). În aceste circumstanțe accesul de beție patologică poate fi provocat de o cantitate nesemnificativă de alcool. Sunt descrise două variante clinice de ebrietate patologică: varianta epileptoidă și paranoidă (halucinator-paranoidă). Beția patologică are un debut acut. Beția patologică durează de la câteva minute la câteva ore. Acest paroxism se întâmplă odată în viață, rareori se repetă. La pacienți apare o stare de anxietate, sunt posedați de o frică fantastică. Are loc o dezorientare totală temporo - spațială. Capacitatea cognitivă este deteriorată, pacientul devine influențat de halucinațiile vizuale și auditive, care îi apreciază comportamentul: devin agresivi, impulsivi, comit crime grave, omoruri de un caracter nemotivat faptei. Tulburările de coordonare nu se observă. Mișcările pacientului sunt automatizate. Ca moment declanșator uneori se manifestă accesul epileptic. În tabloul clinic al beției patologice se observă de asemenea descărcări motorii ritmice stranii, descrise ca prodrom de schizofrenie. Starea de ebrietate patologică se termină cu somn narcotic îndelungat. La trezire – cefalee pronunțată cu o amnezie totală a celor întâmplate.[3,7]

BIBLIOGRAFIE

1. ICD-10 Clasificarea tulburărilor mentale și de comportament, pag.123-144

2. DSM-5 Manual de diagnostic și clasificare statistică a tulburărilor mentale, pag.490-503

3. N.Oprea, An.Nacu, V.Oprea. Psihiatrie. Chișinău 2007, pag.193-196

4. Dan Prelipceanu, Psihiatrie Clinică, București, pag.226-249

5. Gavril Cornuțiu, Breviar de Psihiatrie, Editura Universității din Oradea, 2008, pag.491-511

6. N.N.Ivaneț, Narcologie, Îndrumar Național, Moscova 2008, pag.199-226, 291-304

7. Glosariu de standardizare ale simptomelor și sindroamelor în cadrul alcoolismului și psihozelor alcoolice, Moscova, 1976, pag.10-17

12.2. TULBURĂRI MINTALE ȘI COMPORTAMENTALE DATORATE CONSUMULUI DE SUBSTANȚE PSIHOACTIVE

12.2.1.Tulburări mintale și de comportament cauzate de utilizarea tutunului (F17)

Autor: Valentin Oprea

În secolul XXI, fumatul tutunului rămâne un fenomen răspândit în majoritatea țărilor lumii. Conform datelor OMS, la moment în lume sunt 1,1 miliarde de fumători, ceea ce constituie o treime din populația planetei cu vârsta de peste 15 ani. Fumatul zilnic de tabac formează rapid atracție, deprindere și creează dependență. Efectele fiziologice ale nicotinei includ: spasm periferic al capilarilor, creșterea valorilor tensiunii arteriale și frecvenței contracțiilor cardiace, sporește peristaltismul intestinal, contribuie la secreția mărită ale catecolaminelor. Nicotina stimulează centrul hipotalamic de plăcere. Ca rezultat al fumatului de tabac, după efectul stimulator asupra creierului se constată o recădere sub formă de depresie, ceea ce la rândul său determină mărirea numărului de țigări și concomitemt al dozei de nicotină. Tulburarea consumului de tutun este obișnuită la indivizii care consumă zilnic țigări sau tutun sub alte forme, și rară la indivizii care nu utilizează zilnic tutun sau la cei care își administrează medicație cu nicotină. Marea majoritate declară apariția dorinței imperioase de tutun dacă nu fumează câteva ore. Timpul excesiv petrecut pentru a fuma poate fi exemplificat de fumatul în lanț (fumatul țigărilor una după alta fără a lăsa timp între ele). Fumatul în primele 30 min după trezire, fumatul zilnic, fumatul mai multor țigări pe zi și trezirea pe parcursul nopții pentru a fuma sunt elemente asociate cu tulburarea consumului de tutun.[1,2,4]

Factorii de risc la consumul de tutun

1. Factorii legați de temperament:

1. Indivizii cu trăsături de personalitate specifice comportamentului exteriorizat au o probabilitate mai mare să înceapă consumul de tutun. Copiii cu tulburare de deficit de atenție/hiperactivitate sau cu tulburare de conduită precum și adulții cu tulburare depresivă, bipolară, anxioasă, de personalitate, psihotică sau asociată consumului altor substanțe, prezintă risc crescut să înceapă și să continue consumul de tutun și risc pentru tulburarea consumului de tutun.

2. Factori de mediu: Indivizii cu venituri mici și nivel de educație scăzut au risc mai mare să înceapă consumul de tutun și probabilitate mai mică să-l întrerupă.

3. Factori genetici și fiziologici: Factorii genetici contribuie la debutul consumului de tutun, la continuarea acestuia și la dezvoltarea tulburării cu un grad de transmitere ereditară aproximativ 50%.[2,3]

Sevrajul la tutun

Criterii de diagnostic:

A. Consumul zilnic de tutun timp de cel puțin câteva săptămâni.

B. Întreruperea bruscă a consumului de tutun sau reducerea cantității de tutun consumate urmată în primele 24 de ore din următoarele semne și simptome:

1. Iritabilitate, frustrare, mânie

2. Anxietate

3. Dificultăți de concentrare

4. Creșterea apetitului

5. Neliniștea

6. Dispoziție depresivă

7. Insomnia

C. Semnele și simptomele de la criteriul B produc suferință sau disfuncție semnificativă clinic în domeniul social, profesional și alte arii importante de funcționare.

D. Semnele și simptomele nu pot fi atribuite altei afecțiuni medicale și nu sunt mai bine explicate de alte tulburare mintală, inclusiv de intoxicația sau sevrajul la alte substanțe.[3]

Sevrajul la tutun

Sevrajul de tutun se asociază cu pofta de dulciuri sau alimente care conțin zahăr. Abstinența se poate asocia cu agravarea constipației, tuse, stări de amețeală, coșmaruri, senzații de greață și disfagie faringeană. Aproximativ 50% de consumatori de tutun care opresc consumul mai mult de 2 zile vor prezenta simptome care îndeplinesc criteriile de sevraj la tutun. Semnele şi simptomele cele mai frecvente sunt anxietatea, iritabilitatea și dificultățile de concentrare. Cele mai rare simptome sunt depresia și insomnia. Sevrajul la tutun începe de obicei în primele 24 de ore de la încetarea sau reducerea consumului de tutun, are intensitate maximă la 2-3 zile de la abstinență și durează 2-3 săptămâni. Abținerea de la fumatul de țigări poate cauza un discomfort clinic semnificativ. Simptomele clinice ce apar pe parcurs reduc capacitatea individului de a întrerupe sau controla consumul de tutun. Declanșarea unei tulburări mintale în stare de sevraj la tutun este puțin probabilă și, dacă se constată, afectează un număr mic de consumatori de tutun. [2,3,4]

Consecințele consumului de tutun

Complicațiile medicale la fumători de tutun apar în general după vârsta de 40-45 ani și au tendința de a progresa în timp. Cele mai frecvente afecțiuni medicale cauzate de fumatul de țigări sunt bolile cardiovasculare, boala pulmonară obstructivă cronică și diferite tipuri de cancer.[2,3]

Bibliografie

1. ICD-10 Clasificarea tulburărilor mintale și de comportament, pag.123-144

2. DSM-5 Manual de diagnostic și clasificare statistică a tulburărilor mintale, pag.571-576

3. N.Oprea, An.Nacu,V.Oprea. Psihiatrie. Chișinău, 2007,pag.214-215

4. Dan Prelipceanu,Psihiatrie Clinică,București,pag.250-254

12.2.2. Tulburări legate de consumul altor substanțe (sau substanțe necunoscute)

Autori: Igor Nastas, Larisa Boronin, Ghenadie Cărăușu

Generalități

Autor: Ghenadie Cărăușu

În practica medicală se întâlnesc numeroase cazuri, când pacienții cu diferite dereglări psihoneurologice sau somatice fac abuz de substanțe, care nu produc dependență, și care pot fi procurate fără prescripție medicală. Deși medicația poate fi și prescrisă de medic sau recomandată

într-o primă instanță, apar consumuri nejustificate, precum și dozaje excesive, facilitate de faptul că substanțele sunt ușor de procurat. Consumul persistent și nejustificat al acestor substanțe este uneori asociat cu efecte somatice și neurologice dăunătoare, cheltuieli financiare și implică contacte inutile cu personalul medical profesionist. Încercările de a consilia sau de a interzice consumul substanței sunt adesea întâmpinate cu rezistență; pentru laxative și analgezice acest consum poate fi făcut în ciuda avertismentelor sau chiar a apariției unor vătămări fizice, cum ar fi: disfuncție renală sau tulburări electrolitice. Deși este de obicei clar că pacientul are o puternică motivație să ia substanța, dependența sau simptomele de sevraj nu se dezvoltă, ca în cazul altor substanțe psihoactive specificate.

Tulburarea consumului altor substanțe (sau substanțe necunoscute) este o tulburare mintală, în care de obicei individul continue să consume în mod repetat acea substanță, deși este conștient că aceasta îi cauzează probleme severe. Conform DSM-V, aceste probleme se regăsesc în următoarele **criterii de diagnostic** [1]:

Un tipar de consum problematic al unei substanțe, care are potențial de a produce intoxicație și care nu poate fi încadrată în niciuna din categoriile: alcool; cafeină; canabis; substanțe halucinogene (fenciclidină și altele); substanțe inhalante; opioide; substanțe sedative, hipnotice sau anxiolitice; substanțe stimulante; sau tutun, care conduce la suferință sau disfuncție semnificativă clinic, manifestat prin cel puțin două din următoarele caracteristici și apărut în decursul unei perioade de 12 luni:

1. Substanța este adesea consumată în cantități mai mari sau pentru o perioadă mai lungă decât se intenționa.

2. Persoana dorește să oprească sau să limiteze consumul de substanță sau face eforturi continue, dar lipsite de succes în acest sens.

3. Persoana alocă o mare cantitate din timp pentru activități necesare procurării, consumului sau recuperării după efectele substanței.

4. Impuls irezistibil (craving) sau dorință intensă/nestăpânită, sau nevoie urgentă de a consuma substanța.

5. Consumul recurent de substanță conduce la incapacitatea de a-și îndeplini obligațiile la locul de muncă, la școală sau acasă.

6. Consumul de substanță este continuat, în ciuda problemelor apărute în viața socială sau în relațiile interpersonale, cauzate sau exacerbate de efectele substanței.

7. Activitățile importante sociale, profesionale sau recreative sunt abandonate sau reduse din cauza consumului de substanță.

8. Consum repetat de substanță în situații cu risc de vătămare fizică.

9. Consumul de substanță este continuat, deși persoana recunoaște că are o problemă persistentă sau repetată, somatică sau psihologică, cauzată sau amplificată, cauzată de acea substanță.

10. Toleranță, definită prin oricare din următoarele elemente:

a. Nevoia de a crește cantitatea de substanță consumată pentru a obține aceleași efecte sau efectul subiectiv al intoxicației.

b. Scăderea progresivă a efectului la consumul constant al aceleiași cantități de substanță.

11. Sevraj, manifestat prin oricare din următoarele elemente:

a. Sindrom caracteristic de sevraj la alte substanțe (sau substanțe necunoscute).

b. Individul consumă substanța (sau o substanță cu efect similar) pentru a îndepărta sau evita simptomele de sevraj.

Așadar, clasa de diagnostic: Tulburări legate de consumul altor substanțe (sau substanțe necunoscute) și tulburări înrudite cuprinde tulburările implicate de substanțe, care nu au legătură cu alcoolul; cafeina; canabisul; substanțele halucinogene (fenciclidină și altele); substanțele inhalante; opioidele; sedativele, hipnoticele sau anxioliticele; substanțele stimulante (inclusiv amfetamina și cocaina); sau tutunul.

Astfel de substanțe includ: steroizi anabolizanți; medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene; cortizolul; medicația antiparkinsoniană; antihistaminicele; protoxidul de azot; nitriții de amil, butil sau izobutil; frunze de betel, care sunt mestecate în multe regiuni ale lumii și produc o ușoară euforie și senzația de plutire; kava (provenită dintr-o plantă de piper din Pacificul de Sud), care produce sedare, incoordonare, scădere ponderală, hepatită ușoară și anomalii pulmonare; sau catinonele (inclusiv componentele plante khât și derivați chimici sintetici), care produc efecte stimulatoare. Tulburările legate de consumul de substanțe necunoscute se referă la consumul unor substanțe neidentificate, cum sunt intoxicațiile, în care individul nu poate identifica drogul ingerat, sau la tulburările consumului de substanțe, nou apărute pe piața neagră a drogurilor, neidentificate încă, sau de droguri ilegale cunoscute, comercializate sub denumiri false.

Când substanța este cunoscută, aceasta trebuie reflectată în numele tulburării după codificare (de exemplu, tulburarea de utilizare a oxidului de azot).

Unele dintre cele mai răspândite substanțe din această clasă sunt steroizii anabolizanți. **Steroizii anabolizanți** sunt substanțe controlate de pe Lista III (*Drug Enforcement Agency Schedule III*), care sunt folosite ilegal pentru creșterea performanțelor și aspectului fizic și pentru creșterea masei musculare. Se estimează că un milion de americani au folosit steroizi anabolizanți cel puțin o dată. A crescut utilizarea în rândul adolescenților și adulților tineri de sex masculin. Persoanele atrase de aceste droguri sunt, de obicei, implicate în atletism. Reîntărirea are loc atunci când drogurile produc rezultatele dorite, cum ar fi îmbunătățirea performanțelor sau a aspectului. De asemenea, utilizatorii de steroizi anabolizanți folosesc, tipic, și o varietate de substanțe ergogene (care cresc performanța) pentru a-și dezvolta musculatura, a pierde grăsime sau a pierde apă în vederea competițiilor de culturism. Drogurile de acest fel includ hormoni tiroidieni și stimulante. Dehidroepiandrosteronul (DHEA) și androstendionul sunt androgeni suprarenali comercializați ca suplimente ale dietei și care se vând fără prescripție (OTC). Steroizii produc inițial euforie și hiperactivitate, care lasă locul ostilității, iritabilității, anxietății, somatizării, depresiei, simptomelor maniacale și izbucnirilor violente („furia steroidică”). Steroizii sunt adictivi. Abstinența poate să producă tulburări depresive, anxioase și îngrijorare în legătură cu aspectul fizic. Complicațiile somatice ale abuzului includ acneea, chelirea prematură, ginecomastia, atrofia testiculară, îngălbenirea tegumentelor și a ochilor, hipertrofia clitorisului, tulburările menstruale și hirsutismul. Ca alternativă a steroizilor, culturiștii au folosit gama hidroxibutiratul (GHB,”ecstasy lichid”). Acesta este un transmițător cerebral normal, legat de reglarea somnului. Abuzul poate să producă intoxicație, cu greață, vărsături, convulsii, leziuni cerebrale, comă și deces.

Tratamentul include psihoterapie, pentru a face față distorsiunilor imaginii corporale și efectelor secundare somatice profunde ale uzului prelungit al steroizilor. Ca și în cazul altor substanțe de abuz, scopul terapeutic este abstinența. Este indicată testarea frecventă a urinei [2].

Din cauza accesului sporit la oxidul de azot („gaz ilariant”), ca agent anestezic, unii profesioniști din domeniul medical și stomatologic îl pot utiliza inadecvat. Utilizarea acestuia ca propulsor pentru unele produse comerciale (de exemplu, dozator de frișcă), contribuie la consumul inadecvat de către lucrătorii din domeniul alimentar.

Consumul de gaze (nitriți de amil, butil și izobutil) a fost observată la bărbații homosexuali și la unii adolescenți, în special la cei cu tulburare de conduită.

BIBLIOGRAFIE

1. DSM-V. Manual de Diagnostic şi Clasificare Statistică a Tulburărilor Mintale. Ediția a 5-a. București: Editura medicală Callisto, 2016.
2. Kaplan H., Sadock B. Manual de buzunar de psihiatrie clinică. Ediția a treia. Editura medicală, 2001, 558 p.

TULBURĂRI LEGATE DE CONSUMUL ALTOR SUBSTANȚE (SAU SUBSTANȚE NECUNOSCUTE)

Autori: Igor Nastas, Larisa Boronin

BENZODIAZEPINE

Aspecte epidemiologice

Benzodiazepinele sunt printre cele mai frecvent prescrise substanțe. Circa 4% din rețetele scrise de medici generaliști sunt destinate pentru procurarea de benzodiazepine. Persoanele care beneficiază cu preponderență de prescrierea benzodiazepinelor sunt vârstnicii, persoanele de sex feminin, pacienții care solicită cu regularitate asistență medicală pentru tulburări somatoforme. Odată cu vârsta, crește consumul de benzodiazepine pe noapte. Totodată, s-a stabilit creșterea declinului cognitiv la vârstnicii care consumă regulat benzodiazepine [24]. Conform rezultatelor KAP 2010 efectuat în Republica Moldova la persoanele cu vârsta între 15-64 ani, prevalența consumului de sedative și tranchilizante pe durata ultimului an este de 3,6%, fiind mai mare în rândul femeilor (5,0%), comparativ cu bărbații (2,1%). Mai puțin de jumătate dintre respondenți au administrat sedative sau tranchilizante o dată pe lună sau mai rar (41,8%). Mai mult de jumătate dintre utilizatori au procurat tranchilizante și sedative (63,1%) în farmacie în baza rețetei medicului, circa o treime (33,4%) le-au procurat fără rețeta medicului, circa 1,5% au refuzat să răspundă, iar 0,5% au relatat alte surse de aprovizionare [15].

Indicații medicale pentru benzodiazepine:

- Efect anxiolitic – anxietate cronică, fobii, atacuri de panică;
- Efect sedativ și analgetic – tulburări de somn și anestetic (premedicație);
- Efect anticonvulsiv – crize
- Efect miorelaxant – spasticitate;
- Starea de abstinență în etilism.

Aspecte farmacologice

Metabolismul – are loc cu preponderență la nivel hepatic prin stabilirea compușilor cu acidul glucuronic, iar eliminarea se realizează pe cale renală.

Mecanisme de acțiune – acționează cu preponderență la nivel de receptor GABA-ergic (acidul gamaaminobutiric este un neurotransmițător cu acțiune inhibitorie). La nivel de receptor GABA tipul A există receptorii alfa 1, responsabili de inducerea somnului, și receptorii alfa 2 și alfa 3, implicați în reducerea anxietății. Cu cât mai mare este afinitatea pentru receptorii GABA tipul A, cu atât mai pronunțată este starea de sevraj. Mecanismul de inducere a somnului se efectuează prin

intermediul nucleului ventrolateral preoptic (VLPO) care conține GABA neuroni, iar benzodiazepinele augmentează acțiunea GABA în acest nucleu. Hiperactivitatea amigdalei este asociată cu anxietate, atacuri de panică, tremor, transpirații, tahicardie, hiperexcitare, coșmaruri nocturne. Benzodiazepinele inhibă hiperactivitatea amigdalei și prin aceasta cauzează efectul anxiolitic și reglator al sistemului vegetativ.

Clasificarea benzodiazepinelor în funcție de timpul de acțiune:

- acțiune de scurtă durată (2-8 ore) – midazolam, triazolam;
- acțiune de durată medie (10-20 ore) – temazepam, lorazepam, alprazolam, oxazepam, nitrazepam, estazolam;
- acțiune de lungă durată (1-3 zile) – chlordiazepoxide, diazepam, flurazepam, clonazepam, clorazepate.

Doze echivalente benzodiazepine [15, 16, 17,18]

Substanța activă (denumire comercială)	**Doza echivalentă, mg**	**Timp de stabilire a concentrației maxime plasmatice, ore**	**Timp de înjumătățire (semiviață), ore**
Alprazolam (Xanax)	0.5	1-2	12
Bromazepam (Lexotan)	3	1-4	20
Chlordiazepoxide (Librium)	25	1-4	100
Clonazepam (Klonopin)	0.25	1-4	34
Clorazepate (Tranxene)	10	0.5-2	100
Diazepam (Valium)	5	1-2	100
Flurazepam (Dalmane)	15	0.5-1	100
Lorazepam (Ativan)	1	1-4	15
Nitrazepam (Mogadon)	2.5	0.5-2	30
Oxazepam (Serax)	15	1-4	8
Quazepam (Doral)	10	1.5	25-41
Temazepam (Restoril)	10	2-3	11
Triazolam (Halcion)	0.25	1-2	2

Tablou clinic:

Supradozare

Intoxicare acută cu benzodiazepine

Ușoară: somnolență, ataxie, slăbiciune.

Moderată până la severă: vertigo, vorbire neclară, nistagmus, ptoză parțială, letargie, hipotensiune arterială, depresie respiratorie, comă.

COMA 1: receptiv la stimuli dureroși, dar nu verbali sau stimuli tactili, fără perturbări ale respirației.

COMA 2: inconștient, nu răspunde la stimuli dureroși, fără perturbarea respirației.

Dependența benzodiazepinică:

Circa 40% dintre persoanele care au administrat pe termen lung benzodiazepine în doze terapeutice vor experimenta simptome de sevraj dacă se întrerupe brusc consumul. Simptomele apar în termen de 2 zile – „tipul rapid” sau până la 7 zile – „tipul prolongat”.

Sindromul de sevraj benzodiazepinic:

- Nu pune în pericol viața și este, de obicei, de durată.
- Simptomele inițiale/problemele vor apărea la întreruperea consumului de benzodiazepine.
- Convulsiile sunt rare (dacă nu se administrau doze mari sau nu s-a întrerupt brusc + consum alcool).

Intervenții în supradozare

Antidot în intoxicarea cu benzodiazepine este flumazenil.

BARBITURICE

Aspecte epidemiologice

La acest grup de substanțe se referă derivații acidului barbituric, cu un mecanism asemănător de acțiune. În funcție de timpul de înjumătățire (semiviață), aceștia se clasifică în trei grupuri:
cu acțiune de scurtă durată: tiopental, hexobarbital;
cu acțiune de durată medie: amobarbital, barbamil;
cu acțiune de lungă durată: fenobarbital, barbital.

Aspecte farmacologice

Substanța consumată oral este absorbită în intestinul subțire. Metabolizarea este hepatică, făcându-se legătura cu proteinele plasmatice. Circa 25% din substanță se elimină neschimbată pe cale renală. Mecanismul de acțiune este legat de blocarea acetilcolinei și stimularea sintezei acidului gamaaminobutiric (GABA). Clinic se manifestă prin efectul sedativ, somnifer, anticonvulsiv, anxiolitic, miorelaxant și amnestic. Induce enzimele hepatice, fapt care influențează interacțiunea cu alte medicamente (scade concentrația plasmatică a altor medicamente metabolizate de același sistem de citocromi P450). Potențează efectele substanțelor analgetice, dar și inhibă respirația.

Tablou clinic

Toleranța crește repede, iar administrarea în timpul zilei a unei substanțe barbiturice care era anterior indicată pentru insomnie este un simptom al apariției dependenței. Odată cu creșterea toleranței, există riscul supradozării letale din cauza limitei mici între doza administrată și doza letală. Riscul crește și după readministrarea substanței peste o perioadă scurtă de 2-3 săptămâni, când substanța nu a fost administrată.

Simptome de intoxicare și supradozare

Psihice:
euforie;
hiperactivitate;
derealizare;
tulburări cantitative de conștiință (obnubilare, sopor, comă);

Fizice:
dizartrie;
hipotensiune;
hipotermie;
sialoree;
hiperemie sclere;
somnolență;
nistagmus;

diplopie;
ataxie;
mișcări necoordonate;
transpirații;
spasm bronșic;
insuficiență cardiovasculară;
vertij;
grețuri;
vomă.

Simptome de sevraj
Psihice:
indispoziție;
anxietate;
iritabilitate;
insomnie;
stări depresive cu ideație și tentative autolitice;
stări psihotice tip delirium sau halucinoza verbală (adeseori ziua 3-8 după încetarea consumului);

Fizice:
- hipotensiune, preponderent la consumatorii de doze crescute;
- algii, artralgii;
- tremor palpebral, degete, limbii, mioclonii membre inferioare;
- convulsii tip grand mal la consumatori de doze mari barbiturice de scurtă durată; de regulă, ziua 3-5 a sevrajului.

Durata stărilor de sevraj este de 3-5 săptămâni. Ulterior se mențin stări disforice, insomnia, apetit scăzut. Consumul cronic de barbiturice cauzează schimbări de personalitate de tip sindrom psihoorganic cerebral cu tulburări de comportament și demență barbiturică.
Terapia farmacologică:
Detoxifiere pentru reducerea dependenței. Se va aplica în condiții de staționar.
Descreșterea graduală a dozei. Aceasta va preveni apariția sau va diminua severitatea simptomelor de sevraj.
Terapia anxiolitică pentru diminuarea anxietății în timpul descreșterii dozei sau sevrajului.

Asistența psihoterapeutică:
Terapie cognitiv-comportamentală. Se axează pe schimbarea modului de abordare a situației și ca o modalitate de îmbunătățire a comportamentului.
Terapia interpersonală (IPT) se concentrează asupra relațiilor interpersonale și rolurilor sociale prin abordarea problemelor nerezolvate, a litigiilor și a deficiențelor de relație.
Programe de susținere – programe de sprijin ce presupun programe similare de tip Alcoolicii Anonimi (AA) sau Narcomani Anonimi, care includ sistemul de 12 pași, dar pot include, de asemenea, grupuri religioase de sprijin, terapie de grup, terapie de familie etc.

CANABINOIZI

Aspecte epidemiologice și farmacologice

Componenta de bază este substanța delta-9-tetrahydrocannabinol. Efectul se manifestă în funcție de concentrația substanței, fiind mai rapid în timpul fumatului decât prin administrare orală. Tetrahydrocannabinolul este una dintre cele circa 60 de substanțe care se conțin în planta Cannabis sativa și care produc efectele inclusiv psihice. Metabolitul neactiv 11-carboxi-tetrahydrocannabinol în plasmă confirmă consumul recent. Există 2 tipuri de receptori canabinoizi: CB1 și CB2. Tipul CB1 se găsește în cortex, hipocamp, nucleii bazali, amigdală, dar și în țesuturi periferice (sistem endocrin, digestiv, ș.a.). Receptorii CB2 au expresivitate preponderent în sistemul imunitar, digestiv. Majoritatea efectelor canabisului sunt legate de acțiunea asupra receptorilor CB1. Două dintre componente prezintă interes clinic și anume 9-tetrahydrocannabinolul (TCH) care s-a dovedit a avea efect propsihotic și cannabidiolul (CBD) care s-a dovedit a avea efect antipsihotic. Cu atât mai mult, unele studii arată potențial terapeutic în schizofrenie. Unele medicamente care conțin aceste două substanțe (Dronabinol,Nabilone) au fost aprobate de Agenția Americană pentru Droguri și Alimente (FDA) în tratamentul anorexiei nervoase, grețurilor și vomei apărute în chimioterapie. Cannabidinolul s-a dovedit a fi promițător în terapia epilepsiei și a sclerozei multiple.

Mod de administrare:

- Flori/frunze/semințe uscate cunoscute sub denumirea de marijuana (iarbă), de asemenea, sub formă presată – cu denumirea de hașiș. Conținutul de tetrahydrocannabinol este de circa 1% - 24 %.
- Rășină uscată secretată de glandele situate la nivelul frunzelor, dar mai ales al inflorescențelor de cânepă (Canabis).
- Ulei extras cu ajutorul unui dizolvant (ulei de hașiș) cu conținut de tetrahydrocannabinol 15-30 %.

Canabisul se administrează prin fumat, vaporizare sau prin consum intern. În cazul inhalării, concentrația maximă apare în 10-30 de minute cu o durată de 2-4 ore. După administrarea orală, concentrația maximă în sânge apare peste 2-3 ore cu o durată de acțiune de mai multe ore.

Tablou clinic

Simptomele intoxicării acute cu canabis:

- anestezie;
- euforie, tulburări de concentrare, relaxare, dezinhibiție psihomotorie, stare de confuzie;
- apetit crescut, sete;
- hipersensibilitate la excitanți vizuali, auditivi, olfactivi;
- scăderea presiunii intraoculare;
- grețuri, cefalee;
- supradozarea cu canabis nu are efect letal.

Consumatorii cronici de canabis prezintă simptome de tip apato-abulic (amotivational syndrome), asemănându-se cu anumite simptome din depresie.

Tipuri de intervenții

Intervențiile psihosociale constituie o componentă importantă în asistența pacientului cu dependență. Și o cantitate minimă de ședințe cognitiv-comportamentale contribuie la îmbunătățirea statutului psihic al pacientului. Studiile arată că un număr de 6-9 ședințe are un

rezultat mai bun comparativ cu alte forme de psihoterapie de scurtă durată. Recăderile vor fi evitate prin tratamentul de întreținere, monitorizare continuă, asistență psihosocială, grupuri de suport de la egal la egal.

Gestionarea supradozării de canabioizi

Supradozarea acută de canabioizi se poate manifesta prin hiperagitație și în cazuri grave pierderea de cunoștință. Tehnicile de relaxare vor fi aplicate pentru a reduce agitația și atacurile de panică în cazul supradozelor. Se vor administra medicamente precum neuroleptice și tranchilizante. Supradozări letale de canabioizi nu au fost înregistrate, însă coma poate apărea dacă sunt consumate și alte substanțe în paralel cu canabioizi (alcool și sedative).

OPIACEE

Aspecte epidemiologice

Datele statistice constată că 16 milioane de oameni cu vârsta cuprinsă între 15 și 64 de ani consumă repetat opiacee, dintre care consumatorii de heroină constituie circa 70%. Acest grup de substanțe are cea mai mare prevalență din bolile constatate la consumatorii de droguri, dar și cea mai mare rată a deceselor.

Proprietăți farmacologice

Opiaceele constituie un grup eterogen de substanțe naturale și sintetice înrudite cu morfina (heroină, morfină, promedol, omnopon, dionin, codein, fentanil, fenadon, metadon, pentazocin, acetat de opium - shirca și alți derivați de opium). Sursa naturală este macul de grădină (papaver somniferum). Opiumul este componentul de bază al macului opiaceic. După perioada de înflorire, planta formează o capsulă rotundă care, fiind incizată, secretă un latex alb, lăptos. Prin uscare, acesta se colorează spre maroniu și se întărește, dobândind o consistență asemănătoare cauciucului. După prelucrare, opiul brut poate fi mâncat, băut, injectat sau fumat. Opiumul conține aproximativ 40 de substanțe active diferite, numite alcaloizi. Alcaloidul principal este morfina. Heroina (diacetilmorfina) se extrage prin transformarea morfinei obținute din opiumul brut, adăugându-se diferite substanțe chimice într-un proces chimic care conține mai multe etape. Acțiunea de bază a opiaceelor se răsfrânge asupra receptorilor opiaceici, care sunt de patru tipuri: μ (miu, MOR), κ (kappa, KOR), σ (delta, DOR) și NOR (nociceptin receptor).

Clasificarea opiaceelor

După mecanismul de acțiune:

I. Agoniști ai receptorilor opiaceici (totali și parțiali):

Papaverine, morfine, codeine, heroine, hydromorphone, oxycodone, levoalphaacetylmethadol (LAAM), metadol, fentanyl, meperidine, hydrocodone, metadone, pentazocine, pethidine, propoxyphene. Tratamentul cu agoniști ai receptorilor opiaceici contribuie la activizarea în continuare a receptorilor și înlăturarea simptomelor de sevraj.

II. Agoniști parțiali/antagoniști – sunt agoniști pentru un tip de receptori și antagoniști pentru alții: Buprenorphine.

III. Antagoniști ai receptorilor opiaceici: naloxone. Aceste substanțe blochează receptorii opiaceici și, respectiv, efectul drogului administrat devine nul.

După proveniență, opiaceele pot fi:

- de proveniență vegetală (morphine, codeine, thebaine);
- de proveniență semisintetică (heroine, hydromorphone);
- de proveniență sintetică (tramadol, buprenorphine, fentanyl, promedol).

Tablou clinic

Supradozarea cu opiacee

Supradozarea poate avea loc când consumatorul administrează drogul episodic și nu își cunoaște doza suportată. Simptomele de bază ale supradozării (mioza, tulburarea de conștiință și depresia respiratorie) sunt criteriile pentru care trebuie începută terapia de resuscitare. Antidotul utilizat în supradozare de opiacee este Naloxone.

Alte simptome de intoxicare cu opiacee:

Fundalul afectiv: euforie, calmul.

- Conștiința și coordonarea: sunt intacte la doze mici.
- Sistemul vegetativ: prag scăzut la concentrațiile de CO_2, inhibă sistemul respirator, hipotensiune.
- Prin stimularea hemoreceptorilor trunchiului cerebral, provoacă grețuri și vomă.
- Mioză (stimulare parasimpatică).
- Retenție urinară.
- Tranzit gastrointestinal scăzut, constipații.

Dependența de opiacee

Consumatorul de opiacee prezintă simptome clinice care pot sugera consumul drogului: labilitate afectivă, iritabilitate, scăderea performanțelor școlare, universitare sau la serviciu, schimbarea cercului de comunicare, hiponutriție, dissomnii, inversarea ritmului somn–veghe, depistarea drogului în urină. Examenul fizic constată aspect fizic general epuizat, tegumente uscate, hepatită, ciroză hepatică, HIV, endocardită, pneumonie, nefrită, flebită, polinevrită. Până la urmă, pacienții devin apți de muncă doar când administrează drogul, iar interesele sunt limitate doar la procurarea drogului. Nu este specifică starea de demență sau sindromul amnestic.

Simptome de sevraj

Debutul sevrajului este în funcție de gradul de biodisponibilitate al substanței, timpul de înjumătățire (semiviață), modul de administrare, modul de metabolizare și, concomitent, afecțiunile hepatice sau renale ale consumatorului. Totodată, diferite substanțe au timp de înjumătățire diferit. În cazul heroinei, sevrajul apare în 6-12 ore după ultimul consum și are o durată de 5-7 zile, iar în cazul metadonei, sevrajul apare peste 2-3 zile și durează până la 3 săptămâni. Simptomele generale sunt următoarele: anorexie, grețuri, algii abdominale, în articulații, musculare, mioclonii, insomnie, agitație, căscat, sialoree, midriază, transpirații abundente, rinoree, strănut, tremor, piloerecție, diaree, vomă.

Tipuri de intervenții

Tratamentul dependenței opiaceice

Procesul de asistență a pacientului cu dependență de opiacee poate fi divizat în câteva etape: diagnosticare a dependenței, tratamentul stării de sevraj, reabilitare și postreabilitare.

Etapa de diagnosticare – o gamă de proceduri de screening, examinări clinice și laborator în care, în afara stabilirii dependenței, se va elabora un program de procedee terapeutice. Cu pacientul se va încheia un contract de asistență cu specificarea responsabilităților și a drepturilor.

Etapa de tratament a stării de sevraj presupune măsurile farmacoterapeutice și psihoterapeutice aplicate în momentul lipsei drogului. Include tratamentul stării de sevraj.

Etapa de reabilitare include asistența psihoterapeutică și socială.

Etapa de postreabilitare se axează pe asistența ambulatorie, inclusiv psihoterapie, grupuri de asistență de la egal la egal.

Terapia farmacologică a dependenței de opiacee. Metadona

Metadona este considerată standardul de aur în tratamentul dependenței de opiacee. Metoda de administrare este orală sub formă de tablete sau soluție. Este agonist de μ –receptori, cu acțiune inhibitorie asupra sistemului nervos central. Doza zilnică administrată menține concentrația plasmatică stabilă și este detectată peste 30 de minute după administrare.

Etapele tratamentului farmacologic cu metadonă:

1. Etapa de inducție se referă la perioada de inițiere a tratamentului care va fi sub supraveghere medicală până se va ajunge la doza optimă. Durata acestei faze este de 7-14 zile. Administrarea metadonei se va face inițial dimineața pentru a preveni în timpul zilei posibile simptome de supradozare și, în primul rând, inhibiția respiratorie.
2. Etapa de stabilizare. Scopul acestui stadiu este sistarea dorinței de a consuma orice alt drog. Durata este în limitele a 2-6 săptămâni.
3. Etapa de întreținere presupune obținerea unei stabilități fizice și psihice a pacientului. În medie, perioada durează între 1 – 3 ani dar, desigur, nu există limite exacte. Sunt pacienți care se vor afla în tratament pe parcursul întregii vieți.
4. Încetarea tratamentului poate fi involuntară și voluntară. Încetarea voluntară se va produce în cazul stabilității psihice a pacientului, lipsa de recăderi în situații stresante, lipsa consumului de droguri în paralel cu terapia cu metadonă, stabilitate socială, acordul pacientului.

Indicații pentru farmacoterapia cu metadonă:

- Vârsta de 18 ani împlinită.
- Diagnosticul stabilit de dependență opiaceică;
  - Acordul informat al pacientului;
  - Vârsta

SUBSTANȚE VOLATILE

Sunt compuși chimici care au proprietatea de a se evapora în contact cu aerul. Inhalarea acestor substanțe produce efecte psihice. Aceste substanțe pot fi sub formă de dizolvanți, spray-uri, gaze sau nitriți.

Aspecte farmacologice și proprietăți:

- Proprietăți lipofile și absorbție rapidă în timpul inhalării;
- Intoxicarea acută apare peste 3-5 minute (10-15 inhalări);
- Concentrație plasmatică maximă peste 15-30 de minute;
- Timpul de semiviață variază de la ore la zile în funcție de substanță;
- Metabolizare hepatică și renală;
- Se acumulează în organe cu conținut mare de lipide (ficat, creier);
- Trece bariera hematoencefalică.

Substanțele volatile sunt atractive datorită accesibilității și prețului, iar starea de intoxicare este de scurtă durată.

Tablou clinic de supradozare

Simptome de intoxicare acută:

- tulburări de vorbire;
- mișcări necoordonate;
- dezorientare;
- tremor;

- cefalee;
- ideație delirantă;
- tulburări ale percepției vizuale;
- ataxie, stupoare, convulsii, comă.

În cazul consumului cronic, toleranța crește repede. Sindromul de dependență este mai puțin specific comparativ cu alte substanțe psihoactive. Starea de sevraj se poate instala în cazul consumului cronic și încetării spontane a consumului.

Simptomele stării de sevraj:

- pot apărea peste 24-48 de ore după ultimul consum;
- insomnie;
- tremor;
- grețuri;
- transpirații abundente;
- simptome iluzorii.

Intervenții

Tratamentul farmacoterapeutic este simptomatic. Intervenția nonfarmacologică este orientată spre motivarea pacientului, asistența psihoterapeutică, intervenția la nivel familial și social.

SUBSTANTE PSIHOACTIVE CU ACȚIUNE STIMULANTĂ

Psihostimulantele reprezintă un grup de substanțe sintetice și de origine vegetală care provoacă o creștere a energiei și a activității prin stimularea sistemului nervos central (amfetamina, metamfetamina, cocaina, nicotina, khat-ul, cafeina, MDMA (Metilendioximetamfetamina), ecstasy). Unele dintre ele se utilizează în medicină pentru tratamentul pe termen scurt al obezității, narcolepsiei și al hiperactivității cu deficit de atenție la copii. Metoda de administrare: intravenos, intranazal, oral, prin fumat. Există stimulatoare de tip amfetaminic (amfetamina, dexamfetamina, metilfenidat cocaină și derivații săi, metildioximetamfetamina (MDMA).

Aspecte epidemiologice

Se constată creșterea consumului derivaților de amfetamină, în special a metamfetaminei, pe piața Americii de Nord și cea europeană. Deși Mexic, Statele Unite ale Americii, China, Thailanda și Iran (Republica Islamică) continuă să raporteze cele mai mari cantități de metamfetamină confiscate la nivel mondial, există dovezi că traficul de metamfetamină este din ce în ce mai mare la nivel mondial.

Aspecte farmacologice

Amfetaminele activizează sistemul nervos central și sistemul simpatic prin creșterea neurotransmițătorilor cu acțiune dezinhibantă sau prin mecanismul de inhibiție a recaptării acestora. Neurotransmițătorii implicați sunt dopamina, noradrenalina și serotonina.

Efecte asupra sistemului nervos central

Euforie, creșterea activității fizice și psihice, creșterea performanțelor cognitive, inhibiția apetitului, reducerea somnului.

Efecte asupra sistemului simpatic:

Creșterea tensiunii arteriale, tahicardie, hipertermie.

Administrarea injectabilă are cel mai puternic și cel mai rapid efect, dar și riscuri de supradozare. Fumatul are acțiune la fel de puternică, iar inhalarea intranazală are efect mai slab, dar mai de durată. Administrarea orală are cea mai prelungită acțiune, dar, în același timp, și cea mai slabă.

Efectele acute ale psihostimulantelor

Fizice:

- tahicardie;
- midriază;
- hipertermie;
- tahipnoe;
- aritmii;
- spasm vascular de diametru mic;
- inapetență;
- insomnie.

Psihice:

- efect energizant;
- senzație de claritate ideatorie;
- creșterea performanței intelectuale;
- creșterea libidoului;
- comunicabilitate crescută;
- creșterea dispoziției.

Efecte ale consumului cronic de psihostimulante

Fizice:

- hipoponderabilitate/anorexie;
- deprivare de somn;
- maladii respiratorii;
- maladii cardiovasculare;
- cefalee;
- carie dentară;
- convulsii.

Psihice:

- anxietate marcată;
- stare de confuzie;
- tendința de izolare;
- tulburări mnestice;
- hipoprosexie;
- agresivitate;
- reacții distimice/depresive;
- halucinații;
- tulburări de panică;
- formarea rapidă a sindromului de dependență;
- reacții psihotice.

Supradozare

Supradozarea cu stimulatoare poate fi suspectată pornind de la examinarea locului consumului, semnele clinice prezente la persoană sau din spusele altor persoane.

- Panică;

- Frică de moarte;
- Hiperactivitate;
- Excitație motorie;
- Creșterea tensiunii arteriale (până la ictus în caz de supradozare cu cocaină);
- Amplificarea bătăilor cordului;
- Tegumentele umede;
- Cefalee puternică cu dureri pulsatile;
- Senzația de presiune, dureri în regiunea cutiei toracice;
- Spumă din cavitatea bucală;
- Greață, vomă.

Sindrom de sevraj cauzat de psihostimulante

- Depresie;
- Hipoprosexie;
- Somnolență/insomnie;
- Tulburări mnestice;
- Anxietate;
- Libidou scăzut;
- Deficit energetic;
- Iritabilitate;
- Cefalee;
- Accidente cerebrale;
- Insuficiență renală;
- Stop cardiac.

Intervenții

Acordarea primului ajutor în caz de supradozare cu stimulatoare.

Se va crea un mediu sigur pentru prevenirea automutilărilor sau accidentărilor cauzate de hiperagitație. Administrarea de neuroleptice, tranchilizante și sedative. Supraveghere și suport psihologic.

COCAINA

Aspecte farmacologice

Este un alcaloid care se obține din frunzele arbustului de coca (Eritroxylon coca). Are acțiune stimulantă și anestezică. Stimulează sistemul nervos simpatic prin blocarea recaptării dopaminei, noradrenalinei și serotoninei.

Cocaina se utilizează sub diverse forme:

- Frunze de coca, care sunt mestecate sau fierte sub formă de ceai.
- Cocaina pastă – răspândită în America de Sud, poate fi fumată ca atare sau în amestec cu tutun sau marijuana.
- Cocaina hidroclorică, care se mai numește „cocaina de stradă”, cu o concentrație de aproximativ 25-35%, uneori puritatea putând atinge 100%. Această substanță poate fi injectată sau prizată și este solubilă în apă.
- Cocaina bază liberă (Crack), care este obținută prin extracție cu solvenți și are o puritate de 100%.

Epidemiologie

Este produsă mai ales în Bolivia, Columbia și Peru. În Europa sunt disponibile două forme de cocaină, cea mai uzuală fiind pudra de cocaină (cocaina hidrocloridă). A doua este cocaina crack.

Efecte fiziologice:

- tahicardie;
- creșterea frecvenței respirației;
- vasoconstricție;
- creșterea tensiunii arteriale;
- hipertermie;
- transpirații;
- midriază;
- apetit scăzut;
- creșterea performanței fizice;
- hemoragie cerebrală.

Efecte psihice:

- euforie;
- creșterea performanței intelectuale;
- durata somnului redusă;
- halucinații;
- idei delirante paranoide.

Starea de sevraj

Este maximă peste 2-4 zile după întreruperea consumului și are următoarele simptome:

- disforie (dar nu depresie) cu durata de până la 10 săptămâni;
- fatigabilitate;
- insomnie/somnolență;
- agitație psihomotorie;
- apetit crescut;
- vise colorate cu conținut neplăcut.

Tipuri de intervenții

- Acordarea primului ajutor în situația de supradozare cu cocaină este aceeași ca în cazul altor stimulatoare.
- Benzodiazepine pe termen de scurtă durată pentru reducerea anxietății, agitației, ameliorarea somnului.
- Terapie cognitiv-comportamentală.
- Asistență socială, psihologică, alte metode psihoterapeutice.

SUBSTANȚE PSIHOACTIVE CU ACȚIUNE HALUCINOGENĂ (HALUCINOGENELE)

În acest grup de substanțe se includ acelea care, consumate în cantități mici, provoacă halucinații și alte simptome psihopatologice asociate.

Aspecte epidemiologice

Sunt cunoscute peste 100 de substanțe halucinogene de origine naturală și sintetică. Cu scop de consum, în calitate de drog sunt utilizate mult mai puține, dintre care fac parte: psilocibina (extras dintr-un soi de ciuperci mexicane), mescalina (extras dintr-o specie de cactuși), substanța sintetică

dietilamida acidului lisergic (LSD), fenciclidina, ketamina (utilizată și ca anestezic), la fel unele medicamente cu efect colinoblocant.

Proprietăți. Toate substanțele halucinogene au efecte simpatomimetice pronunțate, manifestate prin tahicardie, tremor, hipertensiune arterială, transpirații, tulburări de vedere, midriază. Mecanismul de acțiune este legat de influența catecolaminică.

Clasificare. Majoritatea substanțelor halucinogene se referă la psihodelice (substanțe care provoacă tulburări de gândire și conștiință asemănătoare cu transa sau stările de vis). Sub aspect farmacologic, sunt agoniști (5-HT2A receptori), substanțe disociative (din acest grup fac parte mai multe tipuri de substanțe ca antagoniști MMDA, agoniști k- σ- și receptori opiaceici, fenciclidina, ketamina etc.), colinoblocantele (atropina, trihexyphenidyl etc.).

Simptome de intoxicare acută

Substanța provoacă dereglări de percepție, gândire și tulburări afective. Halucinațiile sunt preponderent vizuale, dar și auditive, tactile. Starea afectivă se manifestă prin alternanța stării euforice cu anxietate și atacuri de panică. Are loc exacerbarea senzațiilor și a percepțiilor, simptome de depersonalizare și derealizare. Starea psihotică este cu simptome halucinator-delirante cu o durată de până la câteva zile.

Sindrom de sevraj

Toleranța crește lent după consumul cronic. Dependența este una psihică. Încetarea bruscă a consumului se asociază cu starea de disconfort, somnolență, fatigabilitate, indispoziție, parestezii, tremor, mioclonii. Recidivele sunt frecvente.

Tipuri de intervenții

Farmacologic, în stările de urgență se administrează simptomatic benzodiazepine sau antipsihotice.

NICOTINA

Aspecte farmacologice

Nicotina determină modificări la nivel cerebral, care provoacă o plăcere de moment. O persoană dependentă de nicotină are de-a face cu o serie de simptome neplăcute care sunt îndepărtate temporar prin fumat.

Simptome de sevraj

- Iritabilitate
- Accese de furie
- Capacitate slabă de concentrare
- Frustrare
- Creșterea apetitului sau insomnie.
- În unele cazuri, sevrajul se poate manifesta și prin diaree sau constipație;
- Neliniște
- Depresie
- Hipoprosexie

Intervenții în dependența de nicotină

Este indicată psihoterapia (cognitiv-comportamentală). Sub aspect farmacologic, se administreaza bupropione.

BIBLIOGRAFIE:

1. Koob, George F. Neurobiology of Addiction. Chapter 5. In: Cohen, L.M., Collins, F.L., Jr., Yound, A.M., McChargue, D.E., Leffingwell, T.R., & Cook, K.L., Eds. Pharmacology and Treatment of Substance Abuse, New York, Routledge, 2009.
2. Alcoholics Anonymous, 4th Edition, Chapters 1-7 (p.1-103). Nace, Edgar P. The History of Alcoholics Anonymous and the Experiences of Patients. In: M. Galanter and H.D. Kleber, Eds., Textbook of Substance Abuse Treatment, Fourth Edition, Washington, DC, American Psychiatric Publishing, 2008, Chapter 35, p.499-509.
3. Moos, Rudolf H. and Timko, Christine. Outcome Research on 12-Step and Other Self-Help Programs. In: M. Galanter and H.D. Kleber, Eds. Textbook of Substance Abuse Treatment, Fourth Edition, Washington, DC, American Psychiatric Publishing, 2008, Chapter 36, p. 511-521.
4. Workgroup on Substance Abuse Self-Help Organizations, Self-help organizations for alcohol and drug problems: Towards evidence-based practice and policy, February 2003.
5. Kelly, John F., Stout, Robert L., Magill, Molly, Tonigan, J. Scott, and Pagano, Maria E. Spirituality in Recovery: A Lagged Mediational Analysis of Alcoholics Anonymous. Principal Theoretical Mechanism of Behavior Change. Alcohol clin Exp Res, vol. 35, no 3, 2011, p.1-10.
6. Substance Abuse Treatment Advisory News for the Treatment Field, The Role of Biomarkers in the Treatment of Alcohol Use Disorders, U.S. Department of Health and Human Services, Substance Abuse and Mental Health Services Administration, Center for Substance Abuse Treatment, Sept. 2006, vol. 5, issue 4.
7. Wolff, K., Farrell, M., Marsden, J., Monteiro, MG., Ali, R., Welch, S., & Strang, J. A review of biological indicators of illicit drug use, practical considerations and clinical usefulness. In: Addictions, 1999, 94 (9), p.1279-1298.
8. Wurst, F.M. et al. (2005) Emerging Biomarkers: new Directions and Clinical Applications. In: Alcohol Clin Exp Res, vol. 29, no 3, 2005, p.465-473.
9. Victoria Police. 2002. Custodial Drug Guide: Medical Management of People in Custody with Alcohol and Drug Problems. Mornington, Victoria, Australia: Custodial Medicine Unit, Victoria Police.
10. AIHW (Australian Institute of Health and Welfare) 2002, 2001 National Drug Strategy Household Survey: First Results, Drug Statistics Series No. 9, AIHW cat. no. PHE 35. AIHW, Canberra, http://www.aihw.gov.au
11. Di Castelnuovo, A.; Costanzo, S.; Bagnardi, V.; et al. Alcohol dosing and total mortality in men and women: An updated meta-analysis of 34 prospective studies. In: Archives of Internal Medicine 166:2437–2445, 2006. PMID: 17159008.
12. Saivin, S; Hulot, T; Chabac, S; Potgieter, A; Durbin, P; Houin, G. Clinical Pharmacokinetics of Acamprosate. In: Clinical Pharmacokinetics, Nov 1998, 35 (5), p.331-345.
13. C Heather Ashton, DM, FRCP. Benzodiazepine Equivalency Table. Available at http://www.bcnc.org.uk/equivalence.html.
14. Benzodiazepine Equivalence Chart. Available at: http://www.mental-health-today.com/rx/benzo.htm.
15. Benzodiazepine Dose Conversions (oral). Available at: http://globalrph.com/benzodiazepine_calc.htm.
16. Benzodiazepine Equivalency/Half-Life/Dose Chart. Available at: http://www.bluelight.org/vb/threads/99918-Benzodiazepine-Equivalency-Half-Life-Dose-Chart

17. Copeland, J., Swift, W., Howard, J., Roffman, R., Stephens, R. & Berghuis, J. A Randomised Controlled Trial of Brief Interventions for Cannabis Problems Among Young Offenders. In: Drug and Alcohol Dependence, 2001, vol. 63(s1), p.32.
18. Marshall K, Gowing L, Ali R, Le Foll B. Cochrane Database Syst Rev . 2014 ;12: CD008940. doi: 10.1002/14651858.CD008940.pub2. Epub 2014 Dec 17. Pharmacotherapies for cannabis dependence.
19. Young, R., Saunders, J., Hulse, G., McLean, S., Martin, J. & Robinson, G. Opioids. In: Hulse, G., White, J. & Cape, G. (eds.) Management of Alcohol and Drug Problems, Oxford University Press, South Melbourne, 2002, p. 79–99.
20. Opioid overdose: preventing and reducing opioid mortality. Discussion paper WHO/UNODC 2013. United Nations, 2013.
21. Tratamentul farmacologic cu metadonă al dependenței de opiacee. Protocol clinic național. PCN-225. Chișinău, 2015.
22. Paterniti S, Dufouil C, Alpérovitch A. Long-term benzodiazepine use and cognitive decline in the elderly: the Epidemiology of Vascular Aging Study. J Clin Psychopharmacol. 2002 Jun; 22(3):285-93.
23. Ministerul Sănătății, Protocol clinic național PCN – 225: Tratamentul farmacologic cu metadonă al dependenței de opiacee. Chișinău, 2015.
24. Nastas, I., Boronin, L., Nacu, A., Revenco, M. Aspecte clinice, psihologice și de tratament în dependența de alcool. Îndrumar metodic. Chișinău: F.E.P. „Tipografia Centrală”, 2015.
25. Clinical Manual of Addiction Psychopharmacology, Second Edition. Edited by Henry R. Kranzler, M.D., Domenic A. Ciraulo, M.D., and Leah R. Zindel, R.Ph., M.A.L.S.. 2014.
26. Prelipceanu, D. Psihiatrie Clinică. București: Editura Medicală, 2013. ISBN 978-973-39-0719-0.
27. George Arana, Jerrold Rosenbaum. Handbook of Psychiatric Drug Therapy, 4th ed., 2001.
28. Kaplan HI, Sadock BJ, Grebb JA. Synopsis of Psychiatry. IX Ed. Williams and Wilkins, 2003.
29. The American Psychiatric Publishing Textbook of Substance Abuse Treatment, Fifth Edition. Edited by Marc Galanter, M.D., Herbert D. Kleber, M.D., and Kathleen T. Brady, M.D., Ph.D. 2015.
30. Веселовская Н.В., Коваленко А.Е. Наркотики. Москва: Триада-Х, 2000.
31. Bersani G, Bersani FS, Caroti E et al. Negative symptoms as key features of depression among cannabis users: a preliminary report. Eur Rev Med Pharmacol Sci. 2016;20(3):547-52
32. Opioid Receptor Type Clasiffication IUPAR http://www.guidetopharmacology.org/GRAC/FamilyIntroductionForward?familyId=50
33. Tseng LF Evidence for epsilon-opioid receptor-mediated beta-endorphin-induced analgesia. Trends Pharmacol Sci. 2001 Dec;22(12):623-30.
34. Methadone Drug Interaction Drugs.com http://www.drugs.com/drug-interactions/methadone-index.html?filter=3&generic_only=
35. Zagon IS, Gibo DM, McLaughlin PJ. (1991) Zeta, a growth-related opioid receptor in developing rat cerebellum: identification and characterization. Brain Res., 551: 28-35.
36. K Lutfy, A Cowan (2004) Buprenorphine: A unique drug with complex pharmacology, Curr Neuropharmacol 2(4):395-402

12.3. DEPENDENȚA NON-CHIMICĂ

Autori: Inga Deliv, Ion Coșciug

Anterior, termenul de dependență a fost folosit doar pentru a face referire la dependențe chimice (dependența de alcool și /sau droguri), dar actualmente este folosit în mod activ pentru a se referi și la dependența non-chimică. Aceasta este considerată o tulburare care are drept caracteristică esențială înclinația persistentă și repetitivă a persoanei pentru un anumit tip de comportament [3, 8, 9, 13, 14, 16].

Către dependențele non-chimice se referă: Joc de noroc patologic (F 63.0); Dependența de Internet; Dependența de shopping; Dependența de muncă (Workaholism sau ergomania); Co-dependența; ș.a.

Joc de noroc patologic (F 63.0) [2, 7, 11].

Statisticile arată că cel puțin 86% din oameni au jucat cel puțin o dată un joc de noroc. Incidența jocurilor de noroc patologice este de 1-3%, balanța înclinând în favoarea bărbaților. Ne putem imagina jucătorul ca fiind bărbat, având o vârstă peste 30 ani, aparținând cel puțin clasei sociale de mijloc. Adesea, aceștia consumă alcool și droguri, iar conflictele interpersonale și șomajul sunt mai frecvent întâlnite la ei. Unii dintre cei diagnosticați cu această tulburare admit că nu au drept motivație principală dorința de a câștiga bani, ci că sunt în căutarea „acțiunii”, a unei stări de euforie pe care o obțin atunci când joacă.

Trăsăturile jucătorului – Criteriile diagnostice:

1. Insucces progresiv de a controla acest comportament în defavoarea pierderilor financiare și relaționale;

2. Nevoia de a juca sume din ce în ce mai mari pentru a atinge aceeași stare de excitabilitate;

3. Jocul aduce cu sine o stare euforică, iar imposibilitatea de a juca determină fenomene de „sevraj” manifestate prin neliniște, iritabilitate, simptome disforice ș.a.;

4. Existența unor preocupări persistente în ceea ce privește jocul: planificări, modalități de a găsi bani etc.;

5. Eșecurile repetate de a controla jocul pe parcursul acestuia sau de a stopa acest comportament;

6. Jocul, privit ca modalitate de a scăpa de probleme sau de a diminua sentimente precum vinovăția, anxietatea, depresia, descurajarea;

7. Pierderea unei sume de bani este urmată de un nou joc, cu credința că „sigur de data asta voi recupera”;

8. Cei din jurul jucătorului sunt mințiți în legătură cu amploarea pierderilor sau lipsei controlului asupra comportamentului;

9. Adesea apar comportamente ilegale, în legătură cu încercarea de a face rost de bani pentru a juca sau de a acoperi pierderile;

10. În timp apar dificultăți interpersonale, profesionale.

Această dependență începe în mod obișnuit în adolescența timpurie în cazul bărbaților și mai târziu la femei. Este o dependență care se instalează insidios, fără să ne dăm seama. Pot trece ani

de participare la jocurile de noroc, urmați de un „atac” brusc care poate fi precipitat de o expunere mai mare la jocurile de noroc sau de o situație de viață stresantă.

Evoluția jocului de noroc patologic ar putea fi rezumată în patru faze [14]:

Faza 1 – **a „câștigului” –** Dezvoltarea comportamentului este determinată de câteva câștiguri inițiale. Persoana are iluzia controlului, sentimentul de încredere și atotputernicie.

Faza 2 – **a „pierderii”** – Încep să apară pierderile. Jucătorul începe să dezvolte strategii sau ritualuri pentru a „aduce norocul înapoi".

Faza 3 – **a „disperării”** – Continuă să piardă. În această fază pot apărea comportamente ilegale, legate de preocuparea de a găsi surse financiare. Tot acum încep să se deterioreze relațiile și pot apărea episoade depresive, idei și tentative de suicid.

Faza 4 – **a „deznădejdii” –** Acceptarea realității tuturor pierderilor și stoparea comportamentului determinat de limita extremă a dezastrelor financiare. Ceea ce poate prelungi comportamentul este încercarea de a retrăi starea de excitație inițială.

Evaluare [1, 2, 6]:

1. Anamneza psihiatrică completă, inclusiv acuzele prezentate, evoluția tulburării psihice, anamneza familială și anamneza vieții personale;

2. Evaluarea detaliată a atracției față de jocuri de noroc: începutul, progresarea, frecvența în prezent (zile pe săptămână sau ore pe zi), gradul de manifestare la moment (banii cheltuiți raportați la venituri), tipul jocului, factorii de menținere, semne de dependență;

3. Consecințele: financiare, interpersonale, profesionale, sociale și juridice;

4. Motivele pentru adresare, motivația pentru schimbare și așteptările de la tratament;

5. Evaluarea riscului suicidar;

6. Evaluarea tulburărilor comorbide;

7. Statutul psihic complex.

Diagnostic diferențiat se va efectua cu: Jocul de noroc (Z 72.6); Mania (F 30); Depresia (F32, F33); Personalitatea sociopată (F60.2); ș.a.

Oferta terapeutică:

În foarte puține cazuri, cei care dezvoltă o problemă legată de jocurile de noroc caută ajutor în prima fază. De obicei, apelează la tratament în faza 3 sau 4, ca urmare a deteriorării relațiilor familiale sau a comiterii unor acte ilegale. Oferta terapeutică actuală include puține posibilități farmacologice, mai degrabă vizând tulburările afective - depresia sau anxietatea. Dintre acestea, mai frecvent sunt utilizate remedii antidepresive SSRI, timostabilizatori, mai rar antipsihotice de ultimă generație. Sunt utile diverse tehnici de psihoterapie, în special cognitiv-comportamentală și grupuri de jucători anonimi [9, 14]. (vezi adăugător *16.5.6. Ludomania (Jocul de noroc patologic)*)

Dependența de Internet [10, 12, 17].

Internetul reprezintă o parte componentă a vieții contemporane. Pentru marea majoritate a utilizatorilor, părțile pozitive ale acestuia prevalează asupra consecințelor negative, determinate de pasiunea excesivă pentru această ocupație.

Young, (1998), prima a descris utilizarea excesivă a Internetului, definind-o ca tulburare adictivă (menționând ca simptome toleranța, pasiunea și incapacitatea de a limita timpul petrecut în rețea).

În cercetările anterioare, internet-adicția era evaluată ca utilizare de Internet mai mult de 38 de ore pe săptămână. Cu toate că răspândirea propriu-zisă a acesteia este necunoscută, conform evaluărilor lui Young, (1998), ea variază în limitele a 5-10% din totalitatea de utilizatori.

Începând cu anul 2000 și până în prezent, totalul utilizatorilor în întreaga lume a crescut vertiginos. Conform studiilor, dependența se poate forma rapid, în unele cazuri timp de 3 luni de la începutul utilizării acestui serviciu.

Etiologie: în aspect medical, este mai bine de conceptualizat cauzalitatea internet-adicției după natura sa, fiind una cu rezonanță bio-psiho-socială. În cartea sa, cu denumirea ”Dependența virtuală”, Dr. David Greenfield sugerează că trăsăturile caracteristice unice ale Internetului pot contribui la tendințele de dezvoltare a dependenței. Aceste caracteristici includ:

● *Accesul ușor* – cu apăsarea unui buton, utilizatorii se pot conecta la site-uri din întreaga lume – 24 de ore pe zi, 7 zile pe săptămână. Nu există o limită a informației disponibile. Mereu se poate găsi un alt site de vizitat.

● *Stimularea* – culorile vii, viteza mare, ușurința de folosire și calitățile interactive transformă Internetul într-o experiență incitantă. Utilizatorii pot interacționa spre a stimula schimburi sociale și intelectuale, atât ca participanți, cât și ca observatori.

● *Anonimatul* – inhibițiile simțite în viața reală sunt înlăturate, deoarece utilizatorii nu se cunosc între ei. Ei pot fi oricine vor să fie. Dacă utilizatorii sunt nefericiți în viața reală, ei pot crea o viață virtuală ideală.

● *Pierderea noțiunii timpului* – cei mai mulți utilizatori de Internet au mărturisit că pierd noțiunea timpului atunci când navighează pe Internet.

Consecințele utilizării internetului: către părțile pozitive ale utilizării Internetului, Clark et al., (2004) au evidențiat creșterea autoaprecierii și încrederii în sine, comunicarea mai frecventă cu membrii familiei și prietenii.

Însă utilizarea Internetului până la gradul de atracție patologică poate avea consecințe nefavorabile serioase, care se răsfrâng negativ asupra multor activități vitale ale individului: socială, profesională, psihologică, fizică, la fel și asupra relațiilor interpersonale.

De regulă, repercusiunile utilizării excesive a Internetului în mai mare măsură sunt resimțite la nivelul familiei și vieții sociale, deoarece individul, petrecând în regim online timp excesiv, frecvent ignoră membrii familiei, activitățile sociale și interesele. Consecințele psihosociale vădite ale internet-adicției includ izolare socială, frustrarea și depresia. Fizic, simptomele utilizării excesive a Internetului se manifestă prin dureri de cap, tulburări de atenție, senzații de oboseală a ochilor, vedere încețoșată, dureri la nivelul mușchilor gâtului și umerilor, deprivare de somn, dorsalgii, sindromul canalului carpian și radial.

O altă consecință este reprezentată de efectul de dezinhibare online. Este bine-cunoscut faptul că oamenii spun și fac lucruri în spațiul virtual, pe care nu le-ar face într-o relaționare față în față. Pe net sunt mai relaxați, mai dezinhibați și astfel se exprimă mai liber. Acest efect de dezinhibare este de două feluri. Unii împărtășesc lucruri extrem de personale, emoții profunde, temeri sau dorințe – numită dezinhibiție benignă. Există însă și o dezinhibiție toxică, ce se manifestă prin limbaj necenzurat, mânie, ură și chiar amenințări, prin explorarea site-urilor pornografice sau a celor care prezintă violență, locuri pe care acești oameni nu le-ar vizita în realitate.

Pentru evaluarea atracției patologice față de Internet se vor specifica următoarele: Datele anamnestice; Inițierea utilizării, factorii declanșatori; Progresarea în timp; Agenda de consum (caracterul, durata, locul (la serviciu/acasă), în ce perioadă a zilei ș.a.); Factorii de menținere; Domeniile preferențiale de aplicare (de exemplu, participarea în schimbul operațional al mesajelor textuale cu utilizarea rețelei, cumpărături, joc de noroc, etc.); Simptomele dependenței (atracția, toleranța, simptome rebound, gradul de manifestare ș.a.); Tentativele de a reduce sau de a înceta utilizarea și rezultatul; Tratamentul anterior; Cauza solicitării actuale a ajutorului medical, cât este de motivat să urmeze tratamentul propus; La necesitate, confirmarea datelor relatate de persoană prin anamnesticul obiectiv; Evaluarea formelor de aplicații, a reacțiilor emoționale a modelului de activitate cognitivă; Evaluarea influenței utilizării Internetului asupra relațiilor interpersonale, activităților sociale și profesionale; Examinarea standard a statutului psihic; Excluderea tulburărilor psihice concomitente (86% dintre persoanele dependente de internet prezintă cel puțin o altă tulburare psihică);

Instrumentarii diagnostice și de evaluare:-Young (1998) a elaborat primul chestionar de diagnosticare a internet-adicției. Instrumentarul screening din opt puncte este bazat pe criteriile diagnostice ale predispunerii patologice față de jocuri de noroc DSM – IV (1994).-Young (1998) a elaborat și un test care permite diagnosticarea internet-adicției (Testul la pasiunea patologică față de Internet care include 20 de itemi pentru autoevaluare). Fiecare item este evaluat pe o scală de cinci puncte – de la unu „niciodată", până la cinci „aproape întotdeauna".

Strategii terapeutice-Se poate presupune că ISRS au un rol anumit în farmacoterapia internet-adicției. Bineînțeles că remediile medicamentoase sunt eficace în tratamentul tulburărilor comorbide (indiferent de faptul dacă acesteasunt primare sau secundare), inclusiv tulburărilor afective, dereglărilor spectrului anxios și al altor tulburări adictive. Ținând cont de avantajele și părțile pozitive ale utilizării Internetului în viața cotidiană, ar fi ireal să studiem modelul abținerii totale (ca în cazul tratamentului consumului de substanțe psihoactive) chiar și la persoana cu atracție patologică față de Internet. Principiul de bază ar fi probabil, „utilizare moderată și controlată". Young (1999) a propus un șir de strategii comportamentale pentru internet-adicție: Antrenamentul capacității de a se opune; Restricții externe; Formularea scopurilor; Cartele-înștiințare cu referire la comportamentul acceptat; Evidența personală; Abținerea. La fel sunt foarte utile intervențiile psihoterapeutice și grupele de susținere.

Dependența de shopping [14]

Persoanele cu această adicție au dezvoltat o adevărată obsesie pentru cumpărături și cheltuie până la ultimul ban pe obiecte, indiferent dacă au sau nu nevoie de ele. Specialiștii numesc această „boală"- comportament compulsiv orientat spre cumpărare.

D. Blak denotă că acest tip de adicție se întâlnește la 2-8% populație, vârsta medie este de 30 ani, preponderent sex feminin (80-95%).

Criterii clinice: Pentru a stabili diagnosticul, este de ajuns un singur criteriu clinic.

1. Preocupări frecvente pentru cumpărături sau impulsuri neașteptate de a cumpăra ceva, resimțite ca insuportabile, obsesive sau /și fără sens.

2. Frecvent se fac cumpărături care nu corespund cu posibilitățile financiare, sunt procurate obiecte de care persoana nu are nevoie sau umblatul prin magazine ocupă mult mai mult timp decât se plănuia din start.

3. Preocupările pentru cumpărături sau impulsurile de a cumpăra ceva sau particularitățile legate de acest comportament sunt asociate cu manifestarea vie a distresului, pierderea fără sens a

timpului, devenind o problemă serioasă a vieții cotidiene atât în domeniul profesional, sau în aspect financiar (de exemplu, datorii sau falimentare).

4. Preocuparea excesivă pentru cumpărături sau umblatul prin magazine se manifestă nu neapărat în perioadele de hipomanie sau manie.

Frecvent dependența de shopping este asociată cu tulburări afective (50%), cu dependențe chimice (45,8%), inclusiv cu alcoolism (20%) și adicții alimentare (20,8%).

Tratamentul include consiliere psihologică, psihoterapie, tratamentul medicamentos în cazul comorbidităților. Însă primul pas în tratare, ca în orice dependență, este recunoașterea problemei.

Dependența de muncă (workaholismul sau ergomania) [14]

Workaholismul este un termen vag și greu de definit, intrat de puțină vreme în vocabularul omului modern. Nu există o definiție general acceptată a dependenței de muncă. Majoritatea o consideră o boală și o includ în categoria tulburărilor obsesiv-compulsive, pentru că implică activitate neîntreruptă și comportament „ritualistic", sau în categoria tulburărilor de dependență.

Alți cercetători nu văd lucrurile atât de „în negru", numind dependența de muncă „cea mai curată dintre toate dependențele". Într-adevăr, dependența de muncă este una pozitivă, singura acceptată de societate – spre deosebire de alcoolism sau dependența de droguri.

Termenul s-a făcut auzit pentru prima oară în SUA, în 1968, fiind definit printr-o relație patologică între un om și munca lui, care provoacă modificări ale dispoziției interne, prin stări compulsive, pierderea controlului, sănătate precară și relaționări interumane scăzute. În 1969 a avut loc primul caz de "karoshi", cum l-au denumit ei, adică „moarte prin supramuncă".

Datele statistice au condus la ideea că o persoană nu poate munci mai mult de 12 ore pe zi, timp de șase sau șapte zile pe săptămână, an de an, fără a dezvolta tulburări fizice, dar și psihice. Primatul aparține bărbaților, ei reprezentând 62%. Workaholismul este mai prezent în rândul angajaților cu studii superioare decât în rândul muncitorilor cu un nivel educațional mai scăzut.

Cum recunoaștem o persoană dependentă de muncă?

1. Se gândește la muncă tot timpul și îi e greu să separe serviciul de timpul liber. Chiar și acest timp liber îl planifică în cele mai mici detalii, astfel încât să rămână puțin pentru relaxare și recreere. Deseori, își ia de lucru în weekend și în vacanțe.

2. Îi este imposibil să trăiască fără plăcerea oferită de muncă. Când termină un proiect sau în familie intervine ceva care necesită absența de la serviciu, persoana dependentă se simte deprimată sau poate avea chiar stări de panică.

3. Își asumă sarcini tot mai multe și mai grele, pentru că niciodată nu se mulțumește cu ceea ce a obținut, manifestând un comportament compulsiv. Tipice pentru ea sunt viteza, intensitatea și străduințele depuse. Este specific perfecționismul în toate, iar persoana solicită și de la alții aceeași atitudine și trăsătură de caracter.

4. Deseori este incapabilă sa refuze noi sarcini și se poate simți vinovată pentru ceea ce nu s-a făcut sau nu s-a realizat la un nivel optim, muncește în plus fără să fie plătită, se rețin în detalii, sunt foarte circumstanțiali.

5. Se implică mai degrabă în activități precise, cum ar fi organizarea și administrarea, decât în relațiile interumane, în care limitele și scopurile sunt mai puțin precise. Sunt pedanți în serviciu, îngrijiți, totul să fie în ordine, sunt răbdători, perseverenți. Greu fac alegerea, au tendința de a fi corecți.

6. Pune accentul mai mult pe logică și intelect, în defavoarea sentimentelor. Se concentrează pe performanță chiar și în ceea ce ține de familie, fixând standarde înalte și netolerând slăbiciunile.

7. Persoanele dependente de muncă sunt, în general, agresive și orientate spre acțiune, preferând să lucreze singure, nu în echipă.

8. Nu le plac sărbătorile religioase și nici datele importante din viața lor sau a prietenilor, de care de altfel mereu uită.

9. Nu în ultimul rând, refuză ideea de oboseală sau extenuare.

Tratament: Se va reduce treptat volumul de muncă, renunțând la statul peste program și la munca din weekend. Timpul liber va fi petrecut cu familia ori prietenii, sau având un hobby. Indiferent de modalitatea de a petrece timpul liber, scopul este de relaxare și încărcare a bateriilor. Reușita depinde foarte mult și de voință.

Co-dependența [4, 5, 15]

Co-dependența = reacția față de o persoană dependentă într-un mod care protejează sau previne persoana față de consecințele consumului de alcool /droguri.

Co-dependența poate fi definită ca un set de comportamente maladaptative, compulsive, învățate de membrii familiei pentru a supraviețui într-un mediu în care există multă durere emoțională și stres. Dar termenul nu se rezumă doar la membrii familiei persoanei cu adicție: partener de viață, copii, părinți, frați, ci și la colegii de serviciu, prietenii, vecinii, etc.

Mult timp alcoolismul/narcomania au fost considerate o problemă a celui dependent, care era privit ca o persoană rea și lipsită de voință, a cărei vindecare se putea realiza prin izolarea de familie. La ora actuală, alcoolismul/narcomania este considerată o problemă a familiei, în care nu numai dependentul este afectat, ci și întreaga familie, fiecare membru al acesteia având un rol în instalarea bolii, pentru că unui purtător al sindromului îi corespunde un întreținător al sindromului, așa cum unui neajutorat îi corespunde un ajutător sau unui suferind îi corespunde un îngrijitor al suferinței. Un bolnav și un îngrijitor se găsesc și se completează reciproc, pentru că necesitățile ambilor parteneri se îmbină perfect, unul simțind nevoia să ofere protecție, iar celălalt să fie ocrotit.

O persoană co-dependentă este descrisă ca fiind o persoană deosebită, politicoasă, altruistă pentru că în aparență este îngrijorată de soarta celor din jur, fiind mereu dispusă sa ajute și să poarte grija acestora. Dorința și încercările ei de a avea grijă de o persoană aflată în dificultate au la bază intenții bune, dar grija devine compulsivă și dăunătoare și îl prinde pe co-dependent într-un cerc vicios în care nu mai obține satisfacții și din care nu poate ieși.

Aceste încercări repetate de a salva determină persoana care primește ajutor să dezvolte un comportament distructiv prin care devine tot mai dependentă de acțiunile de salvare ale binefăcătorului, iar co-dependentul cu cât oferă mai mult ajutor, cu atât se simte mai satisfăcut, plăcându-i ipostaza de binefăcător. Comportamentul co-dependent rezultă din tendința de a exercita prea mult control asupra sentimentelor, gândurilor și acțiunilor altor persoane, prin care se obțin mici avantaje în oportunitățile de a-și satisface propriile dorințe. Nu de puține ori, persoanele co-dependente continuă să rămână într-o relație, indiferent cât de distructivă este pentru propria lor persoană.

Formele de comportament co-dependent în familie sunt:

- Preluarea responsabilităților în locul persoanei dependente;
- Scuzarea comportamentului persoanei dependente în fața persoanelor apropiate, rudelor, prietenilor, colegilor de muncă sau superiorilor;

- Ajutarea persoanei cu alcoolism/narcomanie prin scutirea de diferite activități dificile;
- Controlarea comportamentului și vieții persoanei cu alcoolism/narcomanie prin evitarea participării la diferite evenimente și situații în care știe că se consumă băuturi alcoolice, trasarea de sarcini în vederea evitării unui posibil consum de alcool, căutarea rezervelor de băutură și aruncarea acestora, dovedirea prin argumente a afirmațiilor mincinoase ale alcoolicului;
- Nesinceritatea față de persoana dependentă, față de alte persoane și față de sine însăși în ceea ce privește realitatea și sentimentele produse de dependență;
- Tendința de a fi perfect în tot ceea ce face, crede, gândește din dorința de a fi admirat și apreciat de cei din jur.

Recuperarea co-dependenților presupune folosirea unor metode variate cu scopul de a procesa și accepta durerea provocată de trecut și prezent, în vederea dobândirii unui nou stil de viață. Însă această recuperare nu se poate realiza într-un timp foarte scurt, pentru că însăși instalarea co-dependenței s-a realizat în timp. De multe ori recuperarea se extinde pe tot restul vieții. Ajutorul de specialitate oferă oportunitatea identificării factorilor care au contribuit la instalarea comportamentului co-dependent și sunt furnizate efectiv strategii utile de folosit în situații în care poate reapărea comportamentul.

BIBLIOGRAFIE.

1. Kaplan H., Sadock B. Manual de buzunar de psihiatrie clinică. Ediția a treia. Editura medicală, 2001, 558 p.
2. DSM-V. Manual de Diagnostic și Clasificare Statistică a Tulburărilor Mintale. Ediția a 5-a. București: Editura medicală Callisto, 2016.
3. Dan Prelipceanu,Psihiatrie Clinică, București 2013,pag 226-254.
4. N.N.Ivaneț „ Narcologia” , Îndrumar Național, Moscova 2008, pag.199-226, 291-304.
5. Glosariu de standartizare ale simptomelor și sindromelor în cadrul alcoolismului și psihozelor alcoolice. Moscova,1976,pag,10-17.
6. Gavril Cornuțiu , Breviar de Psihiatrie, Editura Universității din Oradea,2008,pag.491-511
7. Cunningham-Williams R.M., Gattis, M., Shi P., Dore P.M., Spitznagel E.L. Towards DSM-V: Considering other withdrawal-like symptoms of pathological gambling. International Journal of Methods in Psychiatric Research 2009; 18: 1: 13-22.
8. Marks I. Behavioural (non-chemical) addictions. British J Addict 1990; 85: 1389-1394.
9. McCown W.G. Nonpharmacological addictions. Family therapy review. In. R. Combs (Ed). Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum and Associates 2005; 459-481.
10. Young K. S. Internet addiction: The emergence of a new clinical disorder // CyberPsychology and Behavior. V. 1. 1998.
11. Бобров А.Е. Азартное расстройство (патологическая склонность к азартным играм): клинические, лечебно-профилактические и психосоциальные аспекты. М: ИД "Медпрактика-М" 2008; 268.

12. Дмитриева Н.В., Дубровина О.В. Аддиктивная идентичность виртуально зависимой личности. Монография, 2010. [на эл. ресурсе] URL: http//: nikp.ru ›ftpgetfile.php?id=337amp;module=files-248 с.

13. Егоров А.Ю. Нехимические зависимости. Монография. СПб: Речь 2007; 192.

14. Менделевич В.Д. Современная аддиктология. Руководство по аддиктологии [под ред. авт.]. СПб: Речь 2007; 767.

15. Пятницкая И.Н. Общая и частная наркология: Руководство для врачей. М: ОАО "Издательство "Медицина" 2008; 640

16. Сиволап Ю.П. Основные понятия в наркологии. Представление об аддиктивной патологии. Наркология 2008; 1: 83-90.

17. Юрьева Л.Н., Больбот Т.Ю. Компьютерная зависимость: формирование, диагностика, коррекция и профилактика. Монография. Днепропетровск: Пороги 2006; 196.

Capitolul XIII. Tulburările de personalitate

Autori: Anatol Nacu, Grigore Garaz, [Mircea Revenco]

13.1. INTRODUCERE ÎN TULBURĂRI DE PERSONALITATE

Grupul tulburărilor de personalitate încă mai prezintă entități nozologice controversate la nivel de descrieri clinice, clasificări, abordări, fapt confirmat și de diferențele dintre cele două clasificări recunoscute la nivel mondial (CIM-10 și DSM-V). Pe lângă diferența la nivel de tipuri de personalitate (absența în CIM-10 a tulburărilor de personalitate schizotipală și narcisică), identificăm diferențe în criteriile generale ale tulburărilor de personalitate și în criteriile fiecărei personalități separat. Tot în acest sens, în capitolul III al DSM-V este prezentată varianta alternativă asupra unor tulburări de personalitate elaborată de un grup de specialiști din echipa care a lucrat asupra compartimentului „tulburări de personalitate". În proiectul alternativ asupra tulburărilor de personalitate, a fost propusă reducerea numărului de tulburări de personalitate prin excluderea tulburărilor paranoidă, schizoidă, histrionică și dependentă. De asemenea, au fost propuse criterii de diagnostic bazate nu doar pe trăsături de caracter, dar și pe intensitatea trăirilor și a nivelului de adaptare.

Tulburarea de personalitate, scrie J. Paris (2015), rămâne mult timp neglijată și neînțeleasă, pentru că pacienții cu astfel de probleme pot avea o comunicare deficitară, respectiv, pot fi considerați mai degrabă dificili decât bolnavi și pot fi respinși, iar problemele lor negate. În același timp, Zimmerman et al. (2005) menționează că tulburarea de personalitate este foarte comună în clinicile de psihiatrie, reprezentând până la un sfert din toate cazurile.

M. Revenco (2018) subliniază că persoanele cu tulburări de personalitate au un comportament care cauzează probleme celor cu care comunică, iar anumite tulburări de personalitate presupun un caracter agresiv, implicând uneori și acte social-periculoase.

Pe de altă parte, este prezentă ideea unui specific aparte al tulburărilor de personalitate, în special ideea că acestea sunt patologii pe viață, care nu se supun terapiilor psihiatrice obișnuite. La fel, se constată că tulburările de personalitate nu răspund suficient de bine la medicație și sunt tratate mai eficient prin intermediul psihoterapiei (J. Paris, 2008). Totuși, majoritatea pacienților cu tulburare de personalitate au o evoluție pozitivă de-a lungul timpului (Skodol et al., 2005; Gunderson et al., 2011), mai bună decât în cazul multor pacienți cu tulburări afective și anxioase severe (Paris, 2008). În același timp, un diagnostic de tulburare de personalitate necesită o implicare complexă și de durată în lucrul cu pacienții, ceea ce psihiatrii fac din ce în ce mai puțin (Paris, 2015).

Criteriile generale de diagnostic, descrise în DSM V, pentru o tulburare de personalitate, vor presupune manifestarea printr-un pattern durabil de experiență internă și de comportament care deviază considerabil de la expectațiile culturii individului. Este necesar să fie prezente minimum două din următoarele domenii:

(1) cunoaștere (adică modurile de a se percepe și interpreta pe sine, alte persoane și evenimente);

(2) afectivitate (gama, intensitatea, labilitatea și adecvarea răspunsului emoțional);

(3) funcționarea interpersonală;

(4) controlul impulsului.

Conform DSM-ului, acest pattern durabil este inflexibil și pervasiv vizavi de o gamă largă de situații personale și sociale; duce la o detresă sau deteriorare semnificativă clinic în domeniul social, profesional- ori în alte domenii importante de funcționare; este stabil și de lungă durată, iar

debutul său poate fi trasat retrospectiv cel puțin până în adolescență sau la începutul perioadei adulte. Chiar dacă diagnosticul de tulburare de personalitate poate fi stabilit nu mai devreme de vârsta adolescentă, bazele tulburării de personalitate sunt constituite la o vârstă foarte fragedă. Odată cu înaintarea în vârstă pot să fie întărite forme de comportament ce reflectă rigidizarea anumitor mecansime de apărare care se constituie ca o încercare de a se adapta la cerințele comunicative specifice în ambianța apropiaților viitorilor pacienți.

Tulburările de personalitate sunt grupate în DSM V în trei categorii care au la bază asemănări descriptive. Grupul A cuprinde tulburările de personalitate paranoidă, schizoidă și schizotipală. (persoane frecvent bizare sau excentrice). Grupul B cuprinde tulburările de personalitate antisocială, borderline, histrionică și narcisistă (persoane frecvent teatrale, emotive sau haotice). Grupul C cuprinde tulburările de personalitate evitantă, dependentă și obsesiv-compulsivă (persoane frecvent anxioase sau fricoase). Trebuie notat că acest sistem de grupare, deși util în unele contexte de cercetare și educaționale, prezintă limitări importante și nu a fost complet validat.

În DSM V se estimează că prevalența pentru tulburările din Grupul A este de 5,7%, 1,5% pentru cele din Grupul B, 6,0% pentru cele din Grupul C și 9,1% pentru orice tulburare de personalitate, ceea ce presupune coexistența unor tulburări din grupuri diferite. Datele furnizate de Studiul Național de Epidemiologie realizat în SUA în perioada 2001-2002 sugerează că aproximativ 15% dintre adulți au cel puțin o tulburare de personalitate (DSM-V, 2016).

În acest capitol, pe lângă aspectele descriptiv și clinic, vom aborda anumite aspecte legate de partea psihoterapeutică, descriind unele principii de tratament cognitiv-comportamental și, în special, prezentând principii psihodinamice de tratament al tulburărilor de personalitate.

13.2. NEUROBIOLOGIA TULBURĂRILOR DE PERSONALITATE.

Informații clare, neechivoce referitor la substratul neurobiologic în tulburările de personalitate sunt până în prezent scunde. Totuși, există o serie de studii ce au elucidat unele elemente din biologia acestor tulburări, precum și unele mecanisme implicate. Rolul acestora date în înțelegerea fenomenologiei tulburărilor precum și în practică este limitat din cauza imposibilității distingerii relației cauzale: modificările găsite sunt primare și conduc la expresia anumitor simptome sau sunt secundare datorită suferinței psihice și funcționării psihologice specifice.

Tulburarea de personalitate schizotipală – elemente de neurobiologie

Comparațiile neurobiologice directe dintre tulburarea de personalitate schizotipală și schizofrenie au ajutat la plasarea patogeniei tulburării de personalitate schizotipale într-un cadru cu „spectru schizofrenic”. Caracterizarea anomaliilor structurale ale cortexului cerebral, în special a lobilor temporali și prefrontali, în ambele condiții au fost deosebit de ilustrative (Hazlett EA et al., 2008).

S-a demonstrat că atât tulburarea de personalitate schizotipală, cât și schizofrenia prezintă atrofie semnificativă a lobului temporal lateral (predominant stâng). Un set mai restrâns de subregiuni ale lobului temporal este implicat în tulburarea de personalitate schizotipală decât în schizofrenie, iar atrofia lobului temporal în tulburarea de personalitate schizotipală nu se înrăutățește în timp, așa cum se întâmplă în schizofrenie (Hazlett EA et al., 2008; Takahashi T et al, 2010; Takahashi T et al, 2011).

Cortexul prefrontal, care prezintă și atrofie semnificativă în schizofrenie, este relativ scutit, structural, în tulburarea de personalitate schizotipală (Suzuki M. et al, 2005). Acest lucru nu înseamnă însă că anomaliile funcției corticale prefrontale nu sunt implicate în tulburarea de personalitate schizotipală. Anumite subregiuni ale cortexului prefrontal s-au dovedit a fi mărite în tulburarea de personalitate schizotipală în raport cu schizofrenia și participanții sănătoși din grupul

de control. Astfel de creșteri au fost considerate a fi compensatorii sau „protectoare" împotriva dezvoltării unei boli cu psihoză francă (Buchsbaum MS et al, 2002).

Există unele dovezi că scăderea volumului anumitor subregiuni ale lobului temporal poate fi predictivă pentru a dezvolta tulburare de personalitate schizotipală în comparație cu un participant sănătos din grupul de control. Anumite volume ale cortexului prefrontal pot fi invers proporționale cu severitatea simptomelor tulburării de personalitate schizotipale (Hazlett EA et al, 2014).

Patogeneza tulburării de personalitate schizotipale - și a spectrului schizofreniei, mai larg - pare să depindă, cel puțin parțial, de anomaliile structurale / funcționale ale lobului temporal ulterior și ale cortexului prefrontal. „Tranziția" de la personalitatea sănătoasă la cea schizotipală poate fi asociată cu aberații structurale specifice ale cortexului temporal lateral stâng, în timp ce regiunile specifice prefrontale pot fi legate de severitatea simptomelor, un volum mai mare fiind asociat cu o formă mai mică de tulburare de personalitate schizotipală. Dezvoltarea schizofreniei poate depinde de o mai mare implicare atât a lobului temporal lateral, cât și a regiunilor prefrontale.

Tulburarea de personalitate borderline – elemente de neurobiologie

Cercetările preclinice sugerează că poate funcția alterată neuropeptidică stă la baza problemelor interpersonale ale pacienților cu tulburare de personalitate borderline (TBP) (Stanley B, Siever LJ., 2010). Insecuritatea atașamentului, care duce la afectări ale cunoașterii sociale, inclusiv reprezentări dezadaptative ale sinelui, ale altora și ale sinelui în raport cu ceilalți, se crede că se află la baza dificultăților interpersonale ale pacienților cu TPB (Beeney JE et al, 2015) și pot fi modulate de sistemul ***oxitocinergic*** (Herpertz SC et al, 2015). În plus, numeroase studii ale neurotransmițătorilor și de neuroimagistică au comparat pacienții cu TPB cu grupul de control sănătos și au constatat anomalii precum ***disfuncția serotoninei și reduceri bilaterale ale hipocampului, amigdalei și a altor regiuni ale lobului temporal medial.*** (Hansenne M et al, 2002; Soloff P et al, 2008). Este dificil de interpretat astfel de rezultate, deoarece studiile au înscris și investigat pacienți adulți care îndeplineau deja criteriile pentru TPB. ***Astfel, nu este clar dacă corelațiile neurobiologice observate reprezintă cauze etiologice sau sechele ale tulburării***. Pentru a face această distincție este nevoie de un studiu longitudinal care să înscrie copii sau adolescenți premorbizi. Specificitatea neurotransmițătorului și descoperirile de neuroimagistică în TPB sunt, de asemenea, necunoscute.

Rezultatele cercetărilor demonstrează deficite neuropsihologice pe scară largă la pacientul cu TPB legate în mare măsură de funcționarea lobului frontal și susțin ideea că multe simptome ale tulburării, cum ar fi instabilitatea afectivă și tulburarea identității, se datorează conexiunilor perturbate între ***cortexul prefrontal*** și alte regiuni ale creierului care controlează funcții cognitive superioare (Ruocco AC., 2005).

Tulburarea de personalitate antisocială – elemente de neurobiologie

Neurodezvoltare - subexpunerea autonomă a fost propusă ca cauza de bază a psihopatiei pentru un subgrup de indivizi care au TAP cu pronostic slab (Hare RD., 1986, 1993). Acest model susține că persoanele psihopate necesită un aport senzorial mai mare pentru a produce o funcționare normală a creierului decât la subiecții normali, ceea ce le poate determina să caute situații potențial periculoase sau riscante pentru a-și ridica nivelul de excitare la nivelurile dorite. Rezultatele cercetărilor care susțin această teorie includ:

- Adulții și tinerii antisociali cu tulburări de conduită au conductanță scăzută a pielii, pulsuri de odihnă scăzute și amplitudine crescută la potențialele legate de evenimente (Scarpa A, Raine A., 1997; Raine A et al, 1990). Studiile efectuate pe indivizi cu TAP au descoperit că aproape jumătate prezintă anomalii electroencefalografice (EEG) (Dolan M., 1994).

- De exemplu, un studiu realizat pe copii de vârstă școlară englezi în vârstă de 15 ani a constatat că cei care au comis infracțiuni în următorii nouă ani au avut mai multe șanse de a avea la momentul inițial un puls de repaus scăzut, o conductanță redusă a pielii și o activitate preponderent cu unde-lente la EEG decât ceilalți (Moffitt TE et al, 1994).
- Persoanele cu TAP studiate au rate ridicate de anomalii faciale minore, tulburări de învățare, enurezis persistent și hiperactivitate comportamentală (Dolan M., 1994; Moffitt TE et al, 1994).

S-a propus ipoteza unei leziuni subtile a creierului în uter pentru a predispune descendenții la un comportament antisocial. Potențialele cauze ale leziunilor includ fumatul matern în timpul gestației, ceea ce duce la expunerea fetală la niveluri mai mici de oxigen și substanțe chimice generate din tutun (Wakschlag LS et al, 1997). Un eșantion de indivizi expuși in utero la foamete maternă au fost mai predispuși decât un grup de control să prezinte un comportament antisocial (Neugebauer R et al, 1999).

Neurotransmisia și neuroimagistica - Se crede că neurotransmițătorii sistemului nervos central (SNC) au un rol în medierea comportamentului antisocial.

Serotonina a fost legată de un comportament impulsiv și agresiv și poate media un anumit comportament antisocial.

- Nivelurile scăzute în lichidul cefalorahidian a 5-HIAA, un metabolit major al serotoninei, au fost în mod repetat asociate cu un comportament violent sau impulsiv, la fel ca și alți parametri ai funcției sistemului serotoninergic central (Scarpa A, Raine A., 1997).
- Tulburările genetice ale funcției serotoninei pot predispune la un comportament impulsiv și agresiv (Nielsen DA et al, 1994). O posibilitate este că serotonina servește la diminuarea comportamentului impulsiv și violent, care este eliberat de deficitul său relativ.

Alte dovezi care sugerează funcționarea anormală a SNC la indivizii antisociali provin din studii de imagistică a creierului. Ca grup, studiile implică mai multe regiuni cerebrale, incluzând cortexul prefrontal, cortexul temporal superior, complexul amigdala-hipocampal și cortexul cingulat anterior (Yang Y et al, 2008). Exemplele acestor descoperiri includ următoarele:

- Un studiu de tomografie cu emisie de pozitroni (PET) a membrilor personalului marin care au atacat pe alții sau au făcut tentative de sinucidere a constatat că cei mai agresivi bărbați aveau un nivel scăzut al glucozei în lobul temporal drept (Goyer PF et al, 1994).
- Un studiu care a comparat 21 de persoane cu TAP cu 34 de subiecți de control care utilizează imagistica prin rezonanță magnetică structurală (RMN) a constatat că subiecții antisociali au substanța cenușie prefrontală redusă (Raine A et al, 2000).

În timp ce cercetările indică dovezi ale unor deficite structurale și funcționale subtile în circuitele neuronale care pot ajuta la medierea comportamentului antisocial, semnificația clinică a acestor constatări este neclară (Dolan MC., 2010). Interpretarea datelor este complicată de eterogenitatea considerabilă dintre studii atât în ceea ce privește metoda de imagistică utilizată, cât și populația studiată. ***Este posibil ca deficitele frontale (cortexul prefrontal și cortexul cingulat anterior) să contribuie la impulsivitate, judecată slabă și comportament iresponsabil, în timp ce disfuncția în regiunile temporale (amigdala-hipocampal și cortexul temporal superior) predispune la caracteristici antisociale, cum ar fi incapacitatea de a respecta regulile și judecată morală deficitară.***

Tulburarea de personalitate narcisică – elemente de neurobiologie

Cercetările privind factorii biologici și tulburarea de personalitate narcisică (TPN) sunt rare. Studiile de imagistică a creierului asupra corelațiilor neuronale ale empatiei au inclus studii asupra TPN, precum și pe cele ale subiecților cu trăsături narcisice (Lamm C et al, 2011). Aceste studii furnizează date preliminare privind corelații neuronale ale empatiei emoționale afectate caracteristice indivizilor cu TPN. Ca exemple:

- Un studiu de imagistică prin rezonanță magnetică funcțională (RMN) din 2011 a constatat că subiecții cu scoruri mari și scăzute la chestionarul de inventar narcisist au avut rezultate diferite atunci când se prelucrează fețele emoționale (Fan Y et al, 2011). ***Grupul cu scoruri narcisice ridicate a prezentat diferențe în insula anterioară dreaptă, o regiune asociată cu empatia în studiile anterioare.***
- Un studiu RMN din 2013, efectuat pe 17 pacienți diagnosticați cu TPN, a arătat diferențe structurale în comparație cu controlul în regiunile: ***insula anterioară dreaptă, insula anterioară stângă, cortexul cingulat rostral și median, precum și părțile dorsolaterale și mediale ale cortexului prefrontal*** (Schulze L et al, 2013). Aceste regiuni ale creierului au fost descrise ca suprapunându-se pe larg cu circuitele neuronale implicate în mod obișnuit în reprezentarea empatiei.

Tulburarea de personalitate obsesiv-compulsivă – elemente de neurobiologie

Nu au existat studii de neurofarmacologie în clusterul anxios al tulburărilor de personalitate, deși există unele indicații ale modificării activității dopaminergice și serotoninergice în tulburările de anxietate socială (Schneier și colab. 2002). Astfel, metabolismul scăzut al dopaminei, reflectat în scăderea activității transportării de dopamină, a fost găsit în tulburările de anxietate socială generalizate (Johnson și colab. 1994; Tiihonen, Kuikka și Bergstrom 1997), la fel ca și legarea scăzută a receptorilor D2 (Schneier, Liebowitz și Abi-Dargham 2000). Răspunsurile crescute la cortizol la agenții serotoninergici sugerează o sensibilitate serotonergică sporită în fobia socială (Tancer și colab. 1995). Astfel, pacienții cu tulburări de anxietate socială răspund pozitiv atât la inhibitorii selectivi ai recaptării serotoninei care normalizează activitatea serotoninergică (Schneier și colab. 2003), cât și la antidepresivele dopaminergice sau inhibitori ai monoaminoxidazei care cresc transmisia dopaminei (Schneier și colab. 2002). Benzodiazepinele reduc și anxietatea, implicând sistemele inhibitoare gabaminergice în anxietate.

Unele dovezi sugerează o funcție executivă redusă în fobia socială. Conductanța pielii, ritmul cardiac și răspunsul uimitor la stimulii încărcați emoțional nu disting pacienții cu tulburări de personalitate evitante de grupurile de comparație (Herpertz și colab. 2000). Cu toate acestea, în paradigmele imagistice, s-a arătat o creștere a activării amigdalei în fobia socială (Etkin și Wager 2007; Campbell și colab. 2007). Pacienții cu tulburare de personalitate obsesiv-compulsivă (TPOC) prezintă o preocupare pentru ordine și perfecționism, deși este posibil să nu aibă ritualuri și obsesii severe ca în tulburarea obsesiv-compulsivă (TOC). Într-un studiu din laboratorul nostru, bărbații TPOC, comparativ cu bărbații cu tulburări de personalitate necompulsive (potrivite pentru demografie și comorbiditate), precum și cu grupul de control, au prezentat simptome agresive impulsive crescute și au redus răspunsurile prolactinei la fenfluramină (Stein și colab. 1996), constatări similare cu observațiile noastre la pacienții agresivi impulsivi. ***Aceste date sugerează deficite serotoninergice în TPOC și sunt în concordanță cu un continuum între tulburările de personalitate impulsive și compulsive*** (Hollander, 1999; Siever LJ et al, 2009).

13.3. GRUPUL A

13.3.1. Tulburarea de personalitate paranoidă (DSM-V)

Se manifestă prin suspiciune și neîncredere generalizată față de alții, ale căror gesturi/motive le interpretează ca fiind răuvoitoare, care debutează la vârsta de adult tânăr, se manifestă în diverse situații și îndeplinește minimum patru din următoarele criterii:

1. Îi suspectează pe ceilalți, fără a avea suficiente argumente, că îl exploatează, nedreptățesc sau înșală.

2. Are dubii cu privire la loialitatea sau încrederea pe care o poate acorda prietenilor sau asociaților.

Persoanele cu această tulburare îi suspectează, pe baza unor dovezi minime sau chiar fără nici o dovadă, pe ceilalți de complot împotriva lor și se așteaptă să fie atacați brusc, în orice moment și fără niciun motiv. Au frecvent sentimentul că au fost profund și ireversibil prejudiciați de una sau mai multe persoane, chiar dacă nu exisă nicio dovadă obiectivă în acest sens. Acțiunile prietenilor sau asociaților sunt minuțios observate pentru a dovedi intențiile lor ostile. Orice presupusă abatere de la sinceritate sau loialitate este folosită pentru a-și susține convingerile anterioare. Sunt surprinși când un prieten sau asociat își dovedește loialitatea, neputând accepta sau crede acest lucru. Dacă au probleme, se așteaptă ca prietenii și asociații să-i atace sau să-i ignore.

3. Evită să facă destăinuiri altora din teama nejustificată că aceștia ar putea folosi informațiile împotriva sa.

4. Interpretează remarcile inocente ale altora ca fiind jigniri mascate, iar evenimentele inofensive ca fiind amenințări ascunse.

Refuză uneori să răspundă la întrebări cu caracter personal, replicând că aceste informații „nu sunt treaba nimănui”. Descoperă înțelesuri ascunse jignitoare sau amenințătoare în remarci inocente și evenimente inofensive. Complimentele sunt adesea răstălmăcite (e.g., un compliment privind o nouă achiziție este interpretat eronat drept critică la adresa presupusului său egoism; un compliment referitor la o realizare este interpretat eronat ca obligația de a atinge performanțe mai multe și mai bune). De asemenea, pot privi oferta de a fi ajutați drept o acuză că nu reușesc să își îndeplinească obligațiile de serviciu suficient de bine singuri.

5. Este ranchiunos și poartă pică (nu uită și nu iartă jignirile, nedreptățile sau tachinările).

6. Este gata să reacționeze cu mânie sau să contraatace ceea ce crede că sunt atacuri la persoana sau reputația sa, deși alte persoane nu le percep ca fiind atacuri.

7. Au suspiciuni repetate, în absența unui indiciu real, cu privire la fidelitatea soțului/soției sau a partenerului sexual.

Glumele inocente pot da naștere unor ostilități extreme, iar resentimentele persistă o perioadă îndelungată. Deoarece sunt permanent atenți la intențiile răuvoitoare ale celorlalți, au adesea sentimentul că au suferit atacuri la persoană sau reputație, sau că au fost prejudiciați în diverse moduri, sunt oricând gata să reacționeze cu mânie la presupuse insulte. Strâng „dovezi" nesemnificative și de circumstanță pentru a-și susține convingerile de gelozie. Doresc să dețină un control total asupra relațiilor intime pentru a evita să fie înșelați, punând permanent întrebări și verificând unde se află, activitățile, intențiile și fidelitatea soției sau a partenerului (DSM-V, 2016, p.649-650).

Psihodinamica:

Silverstein (2020) menționează despre felul în care s-a întîmplat copilărie comunicarea cu mama viitorilor pacienți, în mod special capacitea mamei de a înțelege stările copilului. Dezamăgirea în fața unui răspuns matern neadecvat permite apariția unei alerte exagerate cu referire la pericolele percepute venite din partea **unei lumi** pe care ei nu sunt încă pregătiți să o înțeleagă. Astfel, copiii **transformă dezamăgirea față de îngrijitorii lor într-un acordaj** hipervigilent (și prematur) menit să le asigure supraviețuirea.

Perspectiva intersubiectivă **asupra personalității** paranoide **afirmă că interacțiunile cu cei din jur** anticipă unele pericole grave. Suspiciunea pacienților paranoici poate fi domolită **rar** de interacțiunile cu ceilalți oameni, care oricum răspund cu precauție comportamentului paranoid, ferindu-se **să** genereze sentimentele pe care le așteaptă acești pacienți. Chiar și reglarea emoțională poate fi prea instabilă pentru a le permite acestor pacienți să domolească sentimentul constant de amenințare care le domină viața. (Silverstein, 2020)

Shapiro (1965) susține că pentru acest tip de tulburare de personalitate realitatea perceptivă însăși nu este distorsionată, iar deformarea vine din semnificația atribuită acestei realități.

Clivajul este un mecanism central de funcționare, sentimentele de iubire și ură față de același obiect se separă unul de celălalt. Orice mișcare în sensul integrării lucrurilor contradictorii creează o anxietate intolerabilă care se naște din teama că ura va distruge obiectul iubit. Lumea internă normală, de agresor și victimă în același timp, se transformă într-o experiență de viață în care individul paranoid ocupă constant rolul de victimă față de agresori sau persecutori externi. Pacienții cu tulburare de personalitate paranoidă trăiesc într-o stare de anxietate permanentă izvorâtă dintr-o convingere că ceilalți sunt nedemni de încredere și imprevizibili (Ogden, 1986).

Pacienții cu tulburare de personalitate paranoidă consideră că știu că cealaltă persoană ascunde gânduri și intenții răuvoitoare. În mod similar, în relația de transfer cu terapeutul, pacientul îl resimte pur și simplu pe terapeut ca fiind sadic (Gabbard, 2007).

Proiecția și identificarea proiectivă sunt două mecanisme de apărare cheie ale tulburării de personalitate paranoide. Proiecția substituie o amenințare internă cu una externă, iar identificarea proiectivă ne arată nevoia de a-i controla pe alții și autostima joasă, specifică paranoiei. În forul său interior, pacientul paranoid se simte inferior și slab. Pretenția de a fi grandios este o apărare compensatorie a sentimentelor de inferioritate. Eșecul apărărilor paranoide poate duce la depresie sau anxietate, care vor servi drept motiv de adresare la terapeut (Meissner, 1986, 1995). Autostima scăzută îi face sensibili față de problemele legate de statut și putere (Shapiro, 1965).

McWilliams (2014) vorbește despre contradicția majoră polară a reprezentărilor Sinelui cu oscilarea între reprezentarea impotentă, disprețuită a propriei persoane și reprezentarea de atotputernicie, de triumfare. Tensiunile între aceste două poluri invadează lumea internă fără a alina conflictualitatea, suferința. Cruzimea și disprețul persecută polul slab, în timp ce polul puternic aduce cu sine sentimentul de culpabilitate. Partea slabă a personalității se manifestă și prin frica în care trăiesc ei. Aceste persoane nu se simt complet protejate. Din acest motiv, o bună parte a energiei este cheltuită pe vigilența și supravegherea pericolului potențial. Partea puternică, grandioasă se manifestă prin atenția care li se pare că li se acordă, totul este în legătură cu ei. Modalitatea de bază prin care ei încearcă să-și ridice autoaprecierea constă în lupta contra adversarilor. Triumful și răzbunarea le permite o ușurare temporară cu un sentiment de securitate, siguranță cu sentimentul de a învinge pe părintele care persecută (N. McWilliams, 2014).

Tendința persoanelor paranoide de a ataca în loc să suporte anxietatea este legată de mișcarea de atac preventiv, vine din momentele educative părintești (Nydes, 1963). Prezența tatălui care

sperie și lipsa unei perspective de ajutor din partea adulților sunt condiții generale pentru educația paranoiei (MacKinnon & Michel, 1971).

Particularitățile terapiei descrise de McWilliams (2014) sunt legate de predispunerea pacienților la sentimente profunde și fidele, fiind recunoscători persoanelor care au avut grijă de ele și le-au susținut. Urmările acestor atitudini permit organizarea psihoterapiei sub aspectul unei relații empatice în pofida deformațiilor evidente ale relațiilor. Din cauza suspiciunilor, pacienții paranoizi nu evoluează de obicei bine în psihoterapia de grup.

McWilliams (2014) menționează că transferul la majoritatea persoanelor paranoide poate fi rapid și intensiv, cel mai des negativ. Pacienții așteaptă ca terapeutul să manifeste superioritate, să le sublinieze neajunsurile, să le impună anumite proiecte inconvenabile de viață. Pentru a se proteja, ei încearcă să uimească pe terapeut prin cruzimea lor, prin vigilența cu intenția permanentă de a critica. Respectiv, primul pas în psihoterapie trebuie să fie construirea unei alianțe terapeutice, îngreunată de tendința pacienților paranoizi de a stimula răspunsuri de apărare la ceilalți. Dacă persoana paranoică are încredere în terapeut, se poate spune că succesul este enorm. Acceptarea de către terapeut al ostilității masive a pacientului permite acestuia să se simtă neamenințat de răzbunare, micșorează frica față de ura internă distructivă și confirmă pacientului că aspectele interne ale Eului care se percepeau ca rele, dăunătoare sunt niște trăiri firești ale ființei umane. În contextul terapiei, este important să fie lucrată diferența dintre gând și acțiune, fanteziile cele mai oribile fiind văzute ca o parte a creativității umane și nu percepute ca un imbold la act. În absența acestei înțelegeri, pacienții vor crede că scopul terapiei este de a se debarasa de aceste gânduri, pe când ele ar trebui să fie acceptate ca o parte a vieții umane (McWilliams, 2014).

Scopul muncii psihoterapeutice cu pacienții paranoizi este de a-i ajuta să-și treacă percepțiile despre originea problemelor lor dintr-un loc extern în unul intern. O a doua trecere este transformarea unui mod paranoid de gândire într-un mod depresiv, în care pacientul își permite să aibă sentimente de vulnerabilitate, slăbiciune, inferioritate (Meissner, 1995).

13.3.2. Tulburarea de personalitate schizoidă (DSM-V)

Este caracterizată printr-un tipar pervaziv caracterizat prin lipsă de interes față de relațiile sociale și un registru restrâns de exprimare a emoțiilor în relațiile interpersonale, care debutează la vârsta de adult tânăr, se manifestă în diverse situații și îndeplinește minimum din următoarele criterii:

1. Nu își dorește și nici nu îi fac plăcere relațiile apropiate, nici măcar să facă parte dintr-o familie.

2. Aproape întotdeauna alege activitățile solitare.

3. Are un interes redus sau nu este interesat deloc de experiențe sexuale cu o altă persoană.

4. Există un număr restrâns de activități pe care le agreează sau niciuna.

5. Nu are alți prieteni apropiați sau confidenți cu excepția rudelor de gradul întâi.

Indivizilor cu tulburare de personalitate schizoidă le lipsește dorința de relații intime, ei par indiferenți la oportunitățile de a avea relații apropiate și nu par bucuroși să facă parte dintr-o familie sau un grup social. Preferă să-și petreacă timpul singuri decât să se afle în compania altora. Sunt persoane izolate social și aproape întotdeauna aleg activități solitare sau pasiuni care nu presupun interacțiunea cu ceilalți. Preferă sarcinile mecanice sau abstracte de tipul jocurilor pe computer sau matematice. De obicei, experiențele senzoriale, corporale sau interpersonale cum ar fi activitatea sexuală le produc plăcere foarte redusă.

6. Este indiferent la lauda sau la critica altora.

7. Apare ca o persoană rece, distanțată emoțional, indiferentă și aplatizată afectiv.

Indivizii cu tulburare de personalitate schizoidă par adesea indiferenți la aprobarea sau criticile celorlalți și nu par afectați de ceea ce cred alte persoane despre ei. Se manifestă ca și cum nu cunosc subtilitățile normale ale interacțiunilor sociale și adesea răspund inadecvat la aluzii, motiv pentru care par stângaci sau superficiali și absorbiți de propriile gânduri. De obicei afișează o figură „ștearsă", fără reacții emoționale vizibile și rareori răspund prin gesturi și expresii faciale, de exemplu cu zâmbete sau aprobări prin înclinarea capului. Afirmă că simt rareori emoții puternice ca mânia sau bucuria. Prezintă adesea detașare emoțională și dau impresia că sunt reci și distanți. În situațiile excepționale în care aceste persoane se deschid, mărturisesc că au avut sentimente dureroase, în special legate de interacțiunile sociale (DSM-V, 2016).

Psihodinamica:

Silverstein, (2020) menționează că pacienții cu tulburare de personalitate schizoidă în copilărie se retrag din interacțiunile cu îngrijitorul care nu le răspunde și dezvoltă o autosuficiență precaută și distantă, care devine reacția lor predominantă în fața nonreceptivității **empatice.** Copilul caută doar siguranța și nu se mai așteaptă la răspunsuri entuziaste din partea obiectului, nu va mai fi capabil să resimtă vitalitate sau optimism. Detașarea și suprimarea afectivității devin mecanismele sale defensive de autoprotecție, așa cum **dorințele grandioase normale (pentru copil) se referă la sentimentul de a se simți cu totul special, ca un copil adorat de mama sa, nu se realizează.**

Atunci când survin în mod continuu eșecuri majore la nivelul acordajelor afective din partea mamelor, sistemul bebeluș-îngrijitor devine instabil, scrie Silverstein. Această întrerupere nu este neapărat specifică pierderii obiectului sau abandonului, ci reprezintă o perturbare a acelei reglări reciproce care existase anterior. Această întrerupere a câmpului intersubiectiv de reglare afectivă reciprocă din diada **mamă-bebeluș** reprezintă un tipar pentru stările afective neintegrate; este fundația experiențelor care predomină în relaționarea detașată și superficială din punct de vedere afectiv a pacienților schizoizi. Pentru pacientul schizoid, principiul de **organizare** primară constă în așteptarea de a primi niște indicii **confuze** sau **inconsistente** referitoare la realitatea afectivă. Această așteptare îl determină pe pacient să-și asigure sentimentul de siguranță prin retragerea din relaționarea interpersonală, pentru a păstra testarea realității, chiar cu prețul izolării și al suprimării afectelor. Acești **pacienți** percep reacțiile emoționale ale celorlalți ca fiind prea **puțin** sincronizate cu propriile lor stări afective (așa încât aceste răspunsuri venite de la ceilalți nu vor putea **fi** mulțumitoare) și consideră că cel **mai** bine ar fi să evite relațiile (Silverstein, 2020).

În înțelegerea lui McWilliams (2014), persoanele schizoide par să se lupte cu probleme la nivelul oral. Ele sunt preocupate să evite să fie ”absorbite, deformate”. Lumea externă este percepută ca fiind plină de amenințări distorsionante, îndreptate împotriva securității și individualității. Personalitățile schizoide au tendința de a se retrage, de a căuta satisfacție în fantasmă, de a respinge lumea, iar clivajul este unul din mecanismele frecvente de apărare, divizând lumea în scopul protecției, în aspecte complet bune și complet rele. Persoanele schizoide pot să folosească proiecția și introiecția, idealizarea, devalorizarea la un nivel mai moderat. Printre apărările mai „mature”, intelectualizarea pare să fie cea preferată. Una dintre caracteristicile care poate favoriza adaptarea persoanelor schizoide este creativitatea. Oamenii schizoizi cu o funcționare psihică mai bună își transformă calitățile în opere de artă, descoperiri științifice, inovații teoretice sau noi drumuri către spiritualitate, în timp ce la indivizii mai perturbați potențialul le este înlocuit de stări marcate de teroare psihică și de izolare. În acest sens, sublimarea retragerii autiste în activitate creativă este scopul principal al terapiei cu pacienții schizoizi (McWilliams, 2014).

Guntrip (1952) a descris dilema indivizilor schizoizi care nu pot să se afle într-o relație cu o altă persoană, dar nici în afara unei relații, fără să riște pierderea atât a obiectului, cât și a propriei persoane.

Un copil crescut cu duble-condiționări, cu mesaje emoționale false, poate ajunge ușor să se izoleze pentru a se proteja de nivelurile intolerabile de confuzie și supărare. Unii oameni care au un istoric de izolare și lipsă de îngrijire prematură au ajuns la necesitatea de a evita apropierea și din faptul că se bazează pe lumea lor internă pentru stimulare (McWilliams, 2014).

Pacienții schizoizi abordează terapia cu o combinație de sensibilitate, onestitate și teamă de acaparare. Provocarea inițială a terapeuților care lucrează cu un pacient schizoid este aceea de a găsi calea către lumea lor subiectivă, fără a stârni prea multă teamă de intruziune. Ei depun efortul de a vedea dacă terapeutul este suficient de preocupat de ei pentru a le tolera mesajele confuze și dezarmante, rămânând determinați să îi înțeleagă și să îi ajute. Se tem că terapeutul, asemenea tuturor celorlalte persoane din viața lor, se va îndepărta de ei emoțional. În primele faze ale terapiei, majoritatea interpretărilor trebuie evitate, din pricina temerilor pacientului de a fi tratat intruziv. Comentariile și reacțiile obișnuite pot fi acceptate cu recunoștință, dar efortul de a împinge clientul dincolo de limitele a ceea ce exprimă îl vor deconcerta sau vor spori tendințele către retragere. Probabil cel mai des întâlnit obstacol în progresul terapeutic al pacienților schizoizi este tendința de a-și forma un soi de cocon emoțional, în care se simt confortabil. Autenticitatea este importantă cu orice client, dar mai ales pentru cei cu personalități schizoide, ce percep ușor falsitatea (McWilliams,2014).

Pacienții schizoizi sunt candidați pentru psihoterapia dinamică de grup (Appel, 1974; Azima, 1983), orientată să-i ajute pe pacienți în domeniul socializării. Asemenea pacienți pot avea un beneficiu prin a fi expuși la contactul cu ceilalți, uneori neavând nici o altă deschidere socială în afara ședințelor de terapie de grup. Pe măsură ce ei încep să se simtă acceptați și realizează că fricile lor nu se împlinesc, încep să se simtă treptat mai confortabil cu oamenii (Azima, 1983).

13.3.3. Tulburarea de personalitate schizotipală

Este caracterizată printr-un tipar pervaziv caracterizat prin relații sociale și interpersonale deficitare, marcate de disconfort acut și capacitate redusă de a dezvolta relații apropiate, precum și prin distorsiuni cognitive și perceptive și comportament excentric, care debutează la vârsta de adult tânăr, se manifestă în diverse situații și îndeplinește minimum cinci din următoarele criterii:

1. Idei de referință (exclusiv idei delirante de referință).

2. Credințe bizare sau gândire magică, ce influențează comportamentul și sunt în dezacord cu normele culturale (e.g., credința în superstiții, clarviziune, telepatie, sau „al șaselea simț"; la copii și adolescenți pot exista fantezii și preocupări ciudate).

3. Experiențe perceptive neobișnuite, inclusiv iluzii corporale.

4. Gândire și limbaj bizare (e.g., vorbire vagă, de circumstanță, metaforică, supraelaborată sau stereotipă).

Indivizii cu tulburare de personalitate schizotipală adesea interpretează incorect incidentele ocazionale și evenimentele exterioare cărora le atribuie o semnificație particulară și neobișnuită. Acestea trebuie diferențiate de ideile delirante de referință în care presupunerile sunt înlocuite prin convingeri delirante. Astfel de indivizi sunt superstițioși sau preocupați de fenomene paranormale care nu se încadrează în nomele grupului cultural căruia aparțin. Au sentimentul că dețin puteri speciale în anticiparea evenimentelor care urmează să se întâmple sau că pot citi gândurile celorlalți. Cred uneori că îi pot controla prin puteri magice pe alții, fie direct, fie indirect prin

exercitarea unui ritual magic (e.g., trece de trei ori prin spatele unui anumit obiect pentru a evita un deznodământ nefavorabil). Aceste persoane pot prezenta modificări ale percepției. Discursul poate conține fraze sau formulări particulare, este adesea lax, cu digresiuni sau vag, dar fără deraieri sau incoerență. Răspunsurile sunt fie prea concrete, fie prea abstracte, iar cuvintele și conceptele sunt uneori utilizate într-un mod neobișnuit.

5. Caracter suspicios sau ideație paranoidă.

6. Sentimente inadecvate sau limitate.

7. Comportament sau aspect exterior bizar, excentric sau ciudat.

Indivizii cu această tulburare sunt frecvent suspicioși, își bănuiesc colegii de lucru că intenționează să le submineze reputația în fața șefului. De obicei nu sunt capabili să manifeste întreaga gamă de sentimente și replici interpersonale necesare unei relații reușite și din acest motiv par să interacționeze cu ceilalți într-o manieră inadecvată, rigidă sau lipsită de naturalețe. Acești indivizi pot avea manierisme neobișnuite, au un mod de a se îmbrăca dezordonat, care nu se prea „potrivește", ignoră convențiile sociale curente (e.g., individul evită contactul vizual direct, poartă haine pătate cu cerneală sau neasortate și este incapabil să participe la schimbul de replici ironice ale colegilor de muncă).

8. Lipsa prietenilor apropiați și a confidenților, cu excepția rudelor de gradul întâi.

9. Anxietate socială excesivă care nu se reduce prin acomodarea la mediu și are tendința de a se asocia mai curând cu temeri paranoide decât cu aprecieri negative despre sine.

Pentru indivizii cu tulburare de personalitate schizotipală, relaționarea interpersonală este percepută ca problematică și nu se simt confortabil să se apropie de alte persoane. Deși uneori își exprimă nefericirea în legătură cu lipsa de relații, comportamentul lor sugerează o dorință redusă de contacte apropiate. Sunt anxioși în diverse situații sociale, în special în cele care presupun contactul cu persoane necunoscute. Interacționează cu alte persoane atunci când sunt nevoiți, dar preferă sa rămână izolați deoarece se consideră diferiți și au senzația că „nu se potrivesc". Anxietatea lor socială nu este ușor de combătut chiar dacă petrec mai mult timp într-un anumit loc sau devin mai familiari cu celelalte persoane, deoarece anxietatea este cauzată mai degrabă de suspiciunile pe care le au privind motivațiile celorlalți. De exemplu, dacă participă la o petrecere, individul cu tulburare de personalitate schizotipală nu se va relaxa cu timpul, ci dimpotrivă, va deveni tot mai tensionat și suspicios. (DSM-V, 2016)

Psihodinamica:

Silverstein (2020) menționează că părinții sau îngrijitorii primari ai acestor persoane sunt prea centrați pe sine din punct de vedere afectiv sau nu sunt capabili să înțeleagă nevoile emoționale ale unui copil, pentru a-i putea răspunde cu un acordaj empatic adecvat. Sunt părinți care eșuează în recunoașterea dorinței normale a unui copil mic de a fi dorit sau apreciat. Acești copii se simt lipsiți de importanță, depinzând de un părinte posibil delirant sau având o gândire dezorganizată, nu reușesc să-și stabilească prea ușor un Sine viguros, vitalizat. Unul din principiile de organizare pentru acest tip de tulburare de personalitate, enunțate de Silverstein Marshall L. este primirea de **răspunsuri haotice repetitive**. **Acest principiu predominant de organizare, care este** resimțit în mod repetat de pacienții **schizotipali,** reprezintă un set de așteptări conform căruia mediul de tipul obiectului Sinelui este nedemn de încredere și nesigur.

Pacienții schizoizi și schizotipali pot fi ridiculizați ca „ciudați", „stranii" sau „neadaptați", pot fi lăsați să-și continue o existență solitară și idiosincratică. Izolarea și anhedonia lor pot să-i facă pe alții să le pară rău pentru ei și să încerce să ajungă la ei. Modul fundamental de existență al acestor pacienți este nonrelaționarea. Așa cum era de așteptat, eforturile terapeutului pentru a

procura un model nou de relaționare vor fi întâmpinate cu distanță emoțională și o cantitate bună de tăcere (G. Gabbard, 2007).

Decizia psihoterapeutului de a nu interpreta poate fi strategia cu cea mai mare putere terapeutică pentru pacienții schizoizi și schizotipali. Dacă tăcerea este interpretată ca rezistență, acești pacienți pot să se simtă responsabili și umiliți din cauza incapacității lor de a comunica (Nachmani, 1984).

În viziunea lui Stone (2020), terapeuții trebuie să fie în stare să tolereze posibilitatea ca pacienții lor să progreseze doar în alte domenii decât relaționarea. Pacienții cu funcționarea Eului mai bună (de exemplu, testarea realității mai intactă, judecată mai bună, deviere cognitivă mai redusă) vor evolua mai bine în terapie decât pacienții cu funcționarea Eului mai profund tulburată. Terapeuții pot avea nevoie să funcționeze ca un Eu auxiliar, să-i ajute pe pacienți într-un fel suportiv cu diferite sarcini, cum ar fi testarea realității (Stone, 2001).

13.4. GRUPUL B

13.4.1. Tulburarea de personalitate antisocială

Este prezent un tipar comportamental pervaziv caracterizat prin desconsiderarea și încălcarea drepturilor celorlalți, apărut în jurul vârstei de 15 ani și care îndeplinește minimum trei din următoarele criterii:

1. Incapacitatea de a se conforma normelor sociale și comportament în afara limitelor legii, caracterizat prin comiterea repetată a unor fapte care au fost motiv de arestare.

2. înșelătorie, pusă în practică prin minciuni repetate, utilizarea de nume false sau escrocarea altora pentru profit personal sau amuzament.

3. Impulsivitate sau incapacitatea de a planifica o acțiune.

4. Iritabilitate și agresivitate, manifestate prin conflicte violente repetate.

5. Nepăsare față de siguranța personală sau a celorlalți, fără a se gândi la consecințe.

Oamenii cu acest tip de personalitate comit în mod repetat acte antisociale pentru care sunt pasibili de detenție cum ar fi distrugerea bunurilor, hărțuirea altor persoane, furtul și preferința pentru ocupații ilegale. Persoanele cu această tulburare desconsideră dorințele, drepturile și sentimentele celorlalți. În mod repetat mint, folosesc nume false, îi escrochează pe alții sau au comportament delicvent. Impulsivitatea se poate manifesta prin incapacitatea de a-și planifica acțiunile. Deciziile sunt luate sub impulsul momentului, fără a chibzui în prealabil și fără a cântări consecințele acțiunilor asupra propriei persoane și a celorlalți; acest lucru poate conduce la schimbări intempestive ale locului de muncă, locuinței sau relațiilor. Indivizii cu tulburare de personalitate antisocială adesea ajung să se bată sau comit acte de agresiune fizică. Acești indivizi manifestă indiferență față de siguranța personală, conduc cu viteză foarte mare, sub influența alcoolului, fac accidente multiple. Se pot angaja într-un comportament sexual sau consum de substanțe cu risc crescut de a avea consecințe periculoase. Adeseori nu au grijă de copil sau îl neglijează, punându-1 astfel în pericol.

6. Iresponsabilitate constantă, manifestată prin eșec repetat de a avea un loc de muncă stabil sau de a-și onora obligațiile financiare.

7. Lipsa de remușcări, manifestată prin indiferența individului față de prejudiciile aduse altora și prin explicarea detașată a motivelor pentru care a agresat, maltratat sau escrocat alte persoane.

Indivizii cu tulburare de personalitate antisocială au tendința de a avea un comportament extrem de iresponsabil, care se traduce prin lipsa unei ocupații perioade lungi de timp, deși dispune de oportunități de angajare, sau prin renunțarea la mai multe locuri de muncă fără un plan realist de

a-și găsi altul. Se poate manifesta și printr-un tipar de absențe repetate de la serviciu, fără motive medicale. Iresponsabilitatea în domeniul financiar este reflectată de acțiuni cum ar fi neachitarea datoriilor sau incapacitatea de a asigura un ajutor regulat copilului sau altor persoane dependente de el. Sunt indiferenți față de prejudiciile aduse altora sau argumentează superficial suferința pe care au provocat-o, maltratarea sau furtul de la alții (e.g., „viața este nedreaptă", „ratații merită să piardă"). Acești indivizi își acuză victimele de prostie, neajutorare sau de faptul că își merită soarta (e.g., „i s-ar fi întâmplat oricum"); de obicei ignoră consecințele periculoase ale acțiunilor lor; sau pot afișa, pur și simplu, o indiferență absolută. În general nu își îmbunătățesc comportamentul și nu își răscumpără greșelile. Au impresia că toți sunt acolo pentru a-1 „ajuta pe cel mai bun" și că orice acțiune este justificată pentru a nu fi dat deoparte (DSM-V, 2016).

Psihodinamica:

Apărarea primară la persoanele antisociale este controlul omnipotent, dar sunt prezente și identificarea proiectivă, disocierea și trecerea la act. Nevoia de a exercita puterea are prioritate în fața tuturor celorlalte scopuri. Valoarea celorlalți se rezumă la utilitatea lor în a-i permite să-și demonstreze puterea. Persoanele cu tulburare antisocială se vor lăuda deschis cu acțiunile lor frauduloase, cu escrocherii și cuceriri, dacă vor crede că interlocutorul poate fi impresionat de puterea lor. În istoriile psihopaților violenți nu se pot găsi influențe consistente de iubire și protecție. Mamele lor sunt slabe, deprimate sau mazochiste și tații explozivi, inconsecvenți sau sadici, scrie McWilliams. Absența simțului puterii la momentul adecvat al dezvoltării îi poate împinge pe copii în dificila situație de a-și petrece restul vieții căutând confirmări ale propriei omnipotențe. Fiind copii, ei au fost adesea răsfățați material și deprivați emoțional. Deși oamenii antisociali își exprimă rareori invidia, multe dintre comportamentele lor o demonstrează (existența a ceva de care ceilalți oameni se bucură, dar lor le lipsește, cum ar fi iubirea). Devalorizarea și deprecierea a oricărui lucru din sferele mai emoționale ale vieții omenești sunt caracteristice oamenilor antisociali. Pacientului îi lipsește un supraeu normal și el a comis acțiuni antisociale pentru a se simți bine (omnipotent) mai mult decât rău (slab) (McWilliams, 2014).

În terapie, transferul este o proiecție a stării interne a pacientului, a presupoziției că va fi folosit în scopuri egoiste. Neavând experiența emoțională cu dragostea și empatia, pacientul antisocial nu înțelege aspectele generoase ale interesului terapeutului. Ura față de pacient este comună și nu reprezintă o cauză de îngrijorare, de vreme ce capacitatea de a urî este un gen de atașament, scrie Bollas (1987).

McWilliams spune că este nerealist să așteptați dragoste de la oamenii antisociali, dar respectul se poate câștiga, arătându-te dur și exigent. Nu se face nicio cedare la nevoile pacientului antisocial. Legată de incoruptibilitate este onestitatea fermă: vorbitul direct, respectarea promisiunilor, îndeplinirea promisiunilor și adresarea persistentă a realității. Onestitatea include admiterea de către terapeut a sentimentelor negative față de pacient, atât a contratransferului, cât și a percepțiilor realiste ale pericolului. Dacă aceste reacții sunt negate, contratransferurile pot fi puse în act, iar fricile legitime pot fi minimalizate. Pentru a trata clienții antisociali, trebuie să ne împăcăm cu propriile noastre tendințe antisociale, având astfel baza identificării cu psihologia pacientului. (McWilliams, 2014).

H. Greenwald (1974) spune că, din moment ce puterea este singura calitate pe care oamenii antisociali o respectă, puterea este primul lucru pe care terapeutul trebuie să-1 demonstreze.

McWilliams spune că terapeutul unui client antisocial poate fi nevoit să adopte o atitudine de forță independentă, vecină cu indiferența. În terapie controlul omnipotent, identificarea proiectivă, dominația prin invidie și activitățile autodistructive sunt examinate cu calm într-o atmosferă de continuitate și respect. Orice trecere de la folosirea cuvintelor pentru a manipula la folosirea lor pentru autoexprimarea onestă este o realizare substanțială. Orice exemplu de situație în care

clientul își inhibă un impuls și învață ceva despre mândria autocontrolului ar trebui privit ca o piatră de hotar. (Mc.Williams, 2014)

Principiile psihoterapeutice expuse de G. Gabbard (2007) :

1. Terapeutul trebuie să fie constant, tenace și total incoruptibil.

2. Terapeutul trebuie să confrunte în mod repetat negarea pacientului și minimizarea comportamentului antisocial.

3. Terapeutul trebuie să ajute pacientul să-și conecteze acțiunile cu stările interioare.

4. Confruntările comportamentelor actuale sunt mult mai eficiente decât interpretările materialului inconștient din trecut.

5. Contratransferul trebuie să fie monitorizat riguros pentru a preveni trecerea la act al terapeutului.

6. Terapeutul trebuie să evite să aibă așteptări excesive de îmbunătățire.

7. Afecțiunile psihice concomitente ar trebui să fie identificate și tratate (Gabbard, 2007)

13.4.2. Tulburarea de personalitate borderline (DSM V)

Se manifestă printr-un tipar pervaziv caracterizat prin instabilitate în relațiile interpersonale, a imaginii de sine și afectivității, precum și prin impulsivitate accentuată, care debutează la vârsta de adult tânăr, se manifestă în diverse situații și îndeplinește minimum cinci din următoarele criterii:

1. Eforturi susținute pentru a evita un abandon real sau imaginar.

Percepția unei separări sau respingeri iminente sau pierderea suportului exterior pot duce la schimbări profunde ale imaginii de sine, afective, cognitive și de comportament. Acești indivizi sunt foarte sensibili la stimulii din mediu. Resimt o frică intensă de a fi abandonați și sunt foarte iritați chiar și atunci când sunt lăsați singuri pentru o perioadă limitată, din motive obiective (e.g., disperare apărută brusc atunci când medicul anunță sfârșitul consultației; panică sau furie atunci când o persoană importantă pentru individ întârzie doar câteva minute sau trebuie să anuleze o întâlnire). Ei cred că acest „abandon" este determinat de faptul că sunt considerați „răi” sau lipsiți de valoare. Frica de abandon este cauzată de incapacitatea de a tolera singurătatea și de nevoia de a avea pe cineva aproape.

2. Un tipar de relații interpersonale instabile și intense, caracterizat prin alternarea între extremele de idealizare și devalorizare.

De obicei își idealizează partenerii romantici de la prima sau a doua întâlnire, le cer să petreacă foarte mult timp împreună și le împărtășesc cele mai intime amănunte de la începutul relației. Cu toate acestea, pot trece rapid de la idealizarea acestor persoane la devalorizarea lor, având sentimentul că celuilalt nu-i pasă suficient, nu-i „oferă” suficient, sau nu îi este suficient timp „alături”. Acești indivizi pot empatiza și ajuta alte persoane, dar numai pentru că se așteaptă ca și aceștia să le ofere în schimb ajutorul atunci când îl solicită. Au tendința de a-și schimba în mod neașteptat și dramatic părerea despre ceilalți, care sunt priviți alternativ ca binefăcători sau rău intenționați. Astfel de oscilații de la o atitudine la alta reflectă dezamăgirea față de o persoană ale cărei calități au fost idealizate sau din partea căreia se așteaptă la respingere sau abandon.

3. Tulburări de identitate: instabilitatea imaginii de sine sau a sentimentului de sine.

Individul suferă schimbări neașteptate și dramatice ale imaginii de sine, caracterizate prin instabilitatea obiectivelor, valorilor personale și aspirațiilor profesionale. Pot surveni modificări rapide ale părerilor și proiectelor legate de carieră, identitate sexuală, valori și categorii de prieteni. Acești indivizi pot trece brusc de la rolul de persoană care solicită cu disperare ajutor, la cel de răzbunător îndreptățit pentru că a fost maltratat în trecut. Deoarece au despre sine o imagine de persoană rea sau păcătoasă, indivizii cu această tulburare au ocazional sentimentul că nu există. Astfel de trăiri apar în situațiile în care individul simte că-i lipsește o relație sau o persoană care să îi ofere sprijin și înțelegere. Acești indivizi pot avea performanțe școlare sau profesionale mai reduse în contexte nestructurate.

4. Impulsivitate, manifestată în cel puțin două situații potențial auto-distructive (e.g., cheltuieli excesive, relații sexuale periculoase, abuz de substanțe, condus imprudent, alimentație compulsivă).

5. Comportament suicidar recurent, gesturi sau amenințări cu suicidul, sau comportament auto-mutilant.

Se pot angaja în comportamente dăunătoare: jocul patologic de noroc, alimentație compulsivă, abuz de substanțe, cheltuieli exagerate, acte sexuale neprotejate sau condus imprudent. Suicidul reușește la 8-10% din acești indivizi, iar actele de auto-mutilare, amenințările și tentativele de suicid sunt foarte frecvente. Recurența manifestărilor suicidare este adesea motivul pentru care acești indivizi cer ajutor. Actele auto-distructive sunt de obicei precipitate de amenințări de separare sau respingere din partea unor persoane importante care-i oferă sprijin și ocrotire sau dacă acestea se așteaptă ca individul să își asume mai multe responsabilități decât este dispus. Auto-mutilarea se poate produce pe parcursul episoadelor disociative și adeseori are rol de calmare, deoarece distrage atenția de la emoțiile negative puternice și îndepărtează sentimentul de sine negativ.

6. Instabilitate afectivă produsă de reactivitatea dispoziției (e.g., disforie episodică intensă, iritabilitate sau anxietate, care durează de obicei câteva ore și rareori mai mult de câteva zile).

7. Sentimentul cronic de vid interior.

8. Mânie nemotivată și intensă sau dificultatea de a o controla (e.g., crize frecvente de furie, stare permanentă de iritabilitate, episoade repetate de violență fizică).

9. Ideație paranoidă tranzitorie sau simptome disociative severe, legate de stres.

Dispoziția disforică de fond a celor cu tulburare de personalitate borderline este frecvent întreruptă de episoade de mânie, panică sau disperare, și de puține ori este înlocuită prin perioade de bine și satisfacție. Aceste episoade reflectă reactivitatea extremă a individului la factori de stres interpersonali. Deoarece se plictisesc repede, caută în mod constant o activitate. Pot afișa un sarcasm exagerat, un stil caustic constant sau izbucniri verbale de mânie. De obicei, furia se manifestă atunci când consideră că persoana de suport sau partenerul îl neglijează, se ascunde, nu se ocupă de el sau îl abandonează. Aceste episoade de furie sunt urmate de sentimente de rușine și vinovăție care contribuie la auto-aprecierea negativă. Aceste episoade apar ca răspuns la un abandon real sau imaginar. Simptomele sunt adesea tranzitorii, cu durată de câteva minute sau ore. Simptomele se pot remite dacă individul are percepția că persoana de suport îi acordă din nou sprijin și înțelegere, sau dacă acest lucru se întâmplă în mod real (DSM-V, 2016)

Psihodinamica:

J. Bergeret (1975) menționează că pentru această structură este specifică intrarea prea devreme și prea amplă a copilului în contact cu mișcările oedipiene. Perturbarea genitală precoce formează un adevărat traumatism afectiv, pentru că nu poate coincide cu percepția proprie a maturității

genitale. Această traumatizare joacă rolul „primului dezorganizator” al dezvoltării psihice a subiectului. Evoluția libidinală a subiectului se oprește pentru mult timp într-o perioadă de „pseudolatență” care durează mai mult și începe mai devreme decât perioadă de latență propriu zisă. Va fi prezent tabloul unei funcționări adulte cu o emoționalitate copilărească, constituind una din bazele patologiei borderline. Evitând pericolul fragmentării, Eul nu este capabil să ajungă la relații obiectuale genitale, adică nivelul conflictual nevrotic care se organizează între Id și Super-Ego. Relațiile obiectuale sunt centrate pe dependența anaclitică de altul. Pericolul enorm de care se apără persoana borderline este în special depresia. Relația obiectuală a unui individ borderline este duală, dar se deosebește de cea psihotică. Este vorba despre a fi iubit de altul, cel care este puternic și în același timp să fie separat de el ca și persoană autonomă, însă cu posibilitatea de a se „simți susținută de obiect” (relație anaclitică). Adesea este vorba de ambii părinți (ne sexuali), care trebuie să fie iubiți concomitent – triada narcisică a lui B. Grunberger (diferită de triada oedipiană). Supra-Eul clasic al nevrozei ca urmaș al complexului Oedip nu poate să se formeze definitiv în bordeline, pentru că Oedipul în cazul dat nu este un organizator, este o perioadă care nu aduce elementele sale pentru maturizare (J. Bergeret, 1975).

Kernberg (1975 apud Gabbard, 2007) leagă constituirea tulburării de personalitate borderline de subfaza de reapropiere (16 și 24 de luni, Mahler et al., 1975). În acest stadiu, copilul este alarmat de posibilitatea ca mama să dispară și, din timp în timp, o caută. Masterson și Rinsley (1975) susțin că în această subfază mamele pacienților borderline le-au transmis copiilor un mesaj că dacă ei se separă, mama își va retrage iubirea. Adler (1985) a abordat psihopatologia borderline de pe poziția deficitului, a maternajului inconsistent, determinând eșecul pacientului borderline în introiectarea unui obiect intern liniștitor și cu funcție de conținere. Gabbard scrie că, pe de o parte, pacienții sunt îngrijorați că își vor pierde propria identitate în fantasma primitivă de fuziune. Pe de altă parte, ei trăiesc o anxietate pronunțată în legătură cu convingerea că pot fi respinși și abandonați.

F.Yeomans, J.Clarkin, O.Kernberg (2018) prezintă următoarele diferențe între personalitatea normală, nevrotică și cea borderline:

Nivelele organizării personalității

	borderline	**nevrotică**	**normală**
Identitatea	Sentiment, atitudine instabilă față de sine și ceilalți. Implicare limitată în lucru, relații, petrecerea timpului liber	Sentiment, atitudine stabilă față de sine și ceilalți. Dar un element al vieții psihice nu este bine integrat. Implicare limitată în lucru, relații, petrecerea timpului liber	Sentiment, atitudine stabilă față de sine și ceilalți, implicare în lucru, relații, petrecerea timpului liber
Apărări	Folosirea apărărilor primitive, arhaice	Folosirea apărărilor evoluate, rigiditate	Folosirea apărărilor evoluate, labilitate
Testarea Realității	Empatie instabilă către criteriile sociale ale realității, confuzia și distorsiunea perceperii sinelui și celuilalt, a ceea ce este intern și extern	Perceperea corectă a separării sinelui de ceilalți, între extern și intern, empatie față de criteriile realității sociale	Perceperea corectă a separării sinelui de ceilalți, între extern și intern, empatie față de criteriile realității sociale

O analiză de grup a datelor despre acești pacienți a sugerat existența a patru subgrupe de pacienți borderline. Acești pacienți au apărut ca ocupând un continuum de la „capătul psihotic” (tipul I) către „capătul nevrotic” (tipul IV). Între cele două extreme, se poate găsi un grup cu afecte negative predominante și cu dificultăți în a menține relații interpersonale stabile (tipul II) și un alt grup (tipul III) caracterizat printr-o lipsă generală a identității, care are drept rezultat nevoia de a împrumuta identitate de la alții (G.Gabbard, 2007).

Kernberg (2002 apud Gabbard, 2007) evidențiază patru trăsături-cheie specifice tulburării de personalitate borderline:

1. Manifestări nespecifice de slăbiciune a Eului, care se caracterizează prin incapacitatea de a amâna descărcarea impulsurilor, capacitate redusă de a gestiona afectele, carențe sublimatorii în raport cu mișcările pulsionale.

2. Trecerea către procesul primar de gândire, în mod special sub influența unor trăiri afective puternice, trecerea la o gândire ”cvasipsihotică”.

3. Mecanisme de apărare specifice (clivajul, idealizarea primitivă, identificarea proiectivă, negarea)

4. Relații de obiect patologice. Clivajul pacientului borderline îi stimulează incapacitatea de a percepe integru o persoană, se ocupă de împărțirea oamenilor în „buni” și „răi”, de a devaloriza sau idealiza, incapacitatea de a vedea binele și răul atât la propria persoană, cât și la ceilalți, dificultăți în trăirea sentimentelor ambivalente.

Clivajul se manifestă clinic prin expresia alternantă a unor comportamente și atitudini contradictorii, care nu preocupă și care este negată de pacient.

Alte apărări precum idealizarea primitivă, omnipotența și devalorizarea reflectă tendințe de clivaj. Drept rezultat al acestor apărări, pacientul nu-i vede pe ceilalți oameni ca având un amestec de trăsături pozitive și negative. Acești pacienți nu pot integra aspectele agresive și libidinale ale altora, ceea ce le inhibă abilitatea de a aprecia cu adevărat experiențele interne ale altor oameni. Viziunile și imaginile despre sine însuși sunt contradictorii. Percepțiile lor asupra altora pot alterna în fiecare zi între idealizare și devalorizare. (G. Gabbard, 2007).

Identificarea proiectivă cu reprezentările de Sine sau de obiect clivate și proiectate în alții într-un efort de a-i controla, este o altă apărare a organizării personalității de tip borderline (Kernberg, 1975).

Recomandări de lucru în patologia de limită (G. Gabbard, 2005/2007, apud Z. Bolea, 2019):

1. Atitudinea flexibilă a terapeutului. Se va concretiza prin alternarea intervențiilor interpretative și noninterpretative. Terapeutul trebuie să facă eforturi printr-o spontaneitate disciplinată, iar limitele profesionale trebuie menținute în contextul respectării regulilor unei interacțiuni umane autentice.

2. Stabilirea condițiilor care fac psihoterapia viabilă. Este necesară discutarea la interviurile preliminare a cadrului de lucru (frecvența ședințelor, durata ședințelor, plata ședințelor, ore constante de programare etc.). Autorul acceptă, în același timp, ideea unei „transgresări a acestor reguli” (de exemplu apeluri telefonice între ședințe), cu condiția ca să fie analizate în terapie.

3. Disponibilitatea terapeutului de a fi transformat în obiect rău. Pacientul interiorizează reprezentarea unui obiect rău și detestat, iar această introiecție va fi proiectată în relația transfer-contratransfer a terapiei. A permite transformarea în obiectul rău înseamnă ca

terapeutul să funcționeze ca un container care acceptă proiecțiile și încearcă să le înțeleagă și să le păstreze pentru pacient, până când acesta este din nou în stare să țină pentru sine aceste aspecte proiectate pentru a le putea lucra.

4. Promovarea mentalizării. Mentalizarea ține de capacitatea pacientului de a accede la nivelul simbolic al gândirii, de a discerne între realitatea obiectivă și realitatea subiectivă, capacitatea de a-și reprezenta lumea interioară.

5. Impunerea limitelor atunci când este necesar. Unele persoane cu funcționare de limită pot percepe limitele ca pe o pedeapsă, abandon. Stabilirea limitelor îl impune pe terapeut „să gândească" și „să simtă" unde se va situa limita, în funcție de pacient. În acest sens, Gabbard susține că este foarte utilă distincția făcută de Casement (1985) între „cereri libidinale" și „cereri legate de nevoi de creștere": „Primele nu pot fi gratificate fără să pună serios în primejdie tratamentul și fără comiterea unor compromisuri etice serioase. Ultimele nu pot fi frustrate fără a se împiedica creșterea".

Recomandări de lucru cu pacienții borderline (N. McWilliams, apud Z.Bolea, 2019)

1. Asigurarea limitelor și tolerarea intensității emoționale

- pacientului borderline îi lipsește eul observator integrat care vede lucrurile mai mult sau mai puțin ca terapeutul;
- poate trăi o comutare haotică între diferite stări ale Eului, fără a avea capacitatea de a aduna atitudinile disparate;
- de aceea este extrem de importantă stabilirea condițiilor privind cadrul terapiei. Sunt necesare limite explicite și ferme;
- terapia față în față mai potrivită pentru pacienții borderline (prea multă anxietate pentru ca terapeutul să iasă din aria lor vizuală, necesitatea corecției perceptive a reprezentărilor interne).

2. Verbalizarea stărilor contrastante

- pacientului borderline îi lipsește capacitatea de a procesa o interpretare ca pe o informație adițională despre sine, ci o primește ca pe ceva categoric, copleșitor etc. Această trăire derivă din faptul că nu pot tolera și experimenta suficient ambivalența și ambiguitatea.

3. Interpretarea apărărilor primitive

- interpretarea apărărilor primitive pe măsură ce apar în relație;
- este rareori util să se facă interpretări care țin de istoria pacientului;
- se interpretează situația emoțională ”aici și acum";

4. Obținerea supervizării de la pacient

- cererea ajutorului pacientului în rezolvarea dilemelor în care terapeutul este în mod tipic plasat;
- să se vorbească din perspectiva propriilor motive decât din motivele deduse de la pacient;

5. Promovarea individualizării și descurajarea regresiei

- confruntarea activă cu comportamentele regresive și autodistructive;
- susținerea empatică a eforturilor către autonomie și competență;

6. Interpretarea în perioadele de liniște

- interpretăm atunci când starea critică, de intensitate emoțională, a trecut;
- într-o stare de repaus emoțional, pacientul este capabil să înțeleagă interpretarea;

7. Respectarea informațiilor contratransferențiale

- pacienții borderline comunică prin transmiterea puternică și neverbalizată a afectului;
- nu orice gând sau emoție care se simt în prezența unui pacient borderline au fost determinate de către pacient;

Psihoterapia de grup poate fi un adaos benefic la psihoterapia individuală a pacienților borderline. Mulți autori sugerează că pacientul borderline este tratat cu mai mare eficacitate în grupuri de pacienți cu nevroze sau cu tulburări de personalitate de nivel mai înalt (Day și Semrad, 1971; Horwitz, 1977; Hulse, 1958; Slavson, 1964). Terapia psihodinamică de grup de trei ori pe săptămână ocupa locul central în abordarea eficientă folosită de Bateman și Fonagy (1999, 2001).

Indicatorii schimbărilor structurale descrise de F. Yeomans, J. Clarkin, O. Kernberg (2018) în psihoterapia psihodinamică sunt legate de următoarele caracteristici:

- Modificările observate clinic se manifestă prin reducerea comportamentelor problematice, a reprezentărilor sinelui și ale celorlalți, și care se manifestă prin transferul în relația terapeutică, prin dezvoltarea implicării productive în funcționarea actuală în muncă și relații. Adesea, ultimele modificări se reflectă asupra capacității relaționării intime. Un indicator este trecerea de la transferul antisocial și narcisist, dacă este prezent, la transferul depresiv.

- Scăderea tendinței de trecere la act și somatizare, creșterea toleranței la conflictele interne și capacitatea de a reflecta asupra lor, ca și trecerea la integrarea experiențelor pozitive și negative divizate; dezvoltarea capacității de conștientizare a propriei ambivalențe și a afectelor complexe (cum ar fi agresivitatea, atașamentul emoțional).

- Trecerea de la apărări primitive la apărări mai avansate; capacitatea de a beneficia de la interpretarea apărărilor și de a încorpora cunoștințele obținute. Rezolvarea conflinctelor, a invidiei și dezvoltarea capacității de recunoștință și plăcere.

  Dezvoltarea triangulației în relații (adică dezvoltarea capacității pacientului de a lua poziția de observator obiectiv al relației dintre Eu și ceilalți); o predominanță a problemelor oedipale și sexuale versus o predominanță anterioară a problemelor preoedipale diadice. Rezolvarea domeniilor majore la nivel de simptome și dezvoltarea implicării productive în viața profesională și în relațiile apropiate de iubire (F.Yeomans, J. Clarkin, O. Kernberg, 2018).

13.4.3. Tulburarea de personalitate histrionică (DSM V)

Se caracterizează printr-un tipar comportamental pervaziv caracterizat prin exprimarea excesivă a emoțiilor și căutarea captării atenției celor din jur, care debutează la vârsta de adult tânăr, se manifestă în diverse situații și îndeplinește minimum cinci din următoarele criterii:

1. Se simte incomod în situațiile în care nu se află în centrul atenției.

Este prezent un comportament plin de viață și teatral, intenționează să capteze atenția și pot crea inițial o impresie plăcută noilor cunoștințe prin entuziasmul, aparenta deschidere și modul de a flirta. Aceste calități nu sunt apreciate pentru mult timp, deoarece indivizii caută permanent să fie în centrul atenției. Își atribuie rolul de „suflet al petrecerii”. Dacă nu se află în centrul atenției vor acționa într-un mod dramatic (e.g., exagerează situații, inventează povești, sau creează o scenă) pentru a atrage atenția asupra lor. Această nevoie devine adesea evidentă în comportamentul față de medic (e.g., flatează, oferă daruri, își descriu în mod dramatic simptomele somatice și psihologice, care sunt înlocuite prin simptome noi la fiecare vizită).

2. Interacțiunea individului cu alte persoane este adesea nepotrivită din cauza comportamentului inadecvat, cu tentă sexuală sau provocatoare.

3. Afișează o trecere rapidă de la o emoție la alta și exprimă emoții superficiale.

4. Individul se folosește în mod regulat de aspectul său fizic pentru a atrage atenția asupra sa.

Comportamentul inadecvat, cu tentă sexuală sau provocatoare nu este orientat doar către persoanele față de care individul are un interes sexual sau romantic, ci se manifestă în diverse relații sociale, ocupaționale și profesionale, dincolo de normele contextului social. Sunt în mod evident preocupați să-i impresioneze pe ceilalți prin aspectul exterior și investesc foarte mult timp, energie și bani pentru îmbrăcăminte și îngrijire. „Vânează complimente" cu privire la aspectul lor fizic și se supără ușor și exagerat dacă se fac comentarii critice despre felul în care arată, sau pe un fotograf care li se pare că nu-i flatează.

5. Are un stil de exprimare verbală prin care urmărește să impresioneze audiența, dar care este superficial și lipsit de detalii.

6. Exprimarea emoțiilor este exagerată, teatrală și dramatică.

Aceste persoane își exprimă opiniile folosind un stil empatic, dar motivațiile profunde sunt de obicei vagi și superficiale, fără a fi susținute prin fapte și detalii. De exemplu, un individ cu tulburare de personalitate histrionică poate afirma că o anumită persoană este o ființă încântătoare, dar este incapabil să ofere un exemplu concret de calități care să justifice această opinie. Persoanele cu această tulburare își pun în situații jenante prietenii și cunoștințele printr-o manifestare publică excesivă a emoțiilor (e.g., îmbrățișează cunoștințele ocazionale cu o ardoare exagerată, izbucnesc în plâns necontrolat la ocazii cu încărcătură sentimentală minoră, au accese de furie). Cu toate acestea, emoțiile lor par să apară și să dispară prea rapid pentru a fi simțite profund, ceea ce îi face pe ceilalți să-i acuze de ipocrizie.

7. Individul este sugestibil (poate fi foarte ușor influențat de alte persoane sau de circumstanțe).

8. Apreciază greșit relațiile sale cu cei din jur și consideră că aceste relații sunt mult mai apropiate decât sunt în realitate.

Indivizii cu tulburare de personalitate histrionică au opinii și sentimente ușor influențate de ceilalți și de capriciile de moment. Pot fi exagerat de încrezători, în special față de persoanele cu autoritate puternică, de la care așteaptă să le rezolve ca prin minune problemele. Au tendința de a se baza pe intuiție și de a adopta rapid anumite convingeri. Indivizii cu această tulburare se adresează aproape fiecărei cunoștințe cu „foarte dragul meu prieten" sau referindu-se prin prenume la medicii pe care i-au întâlnit doar o dată sau de două ori, exclusiv în circumstanțe profesionale (DSM-V, 2016).

Psihodinamica:

Identificarea nivelului de patologie psihiatrică cu simptomatică isterică este necesară pentru a putea mai bine diferenția tulburarea de personalitate cu manifestări psihopatologice mai grave (histrionice), de cele cu manifestări mai aproape de nivelul nevrotic, cele care sunt legate mai mult de conflictualitatea internă (isterice).

Generalizând descrierea psihodinamică a diferențierii patologiei isterice de nivel caracterial (de limită) și celei de nivel conflictual intern (nevrotic) este prezentată de Gabbard G. (2005):

Tulburarea de personalitate histrionică:

- emotivitate fluidă și generalizată;

- exhibiționism lacom cu o calitate orală, de cerere, care este ”rece” și mai puțin atrăgătoare;
- impulsivitate generalizată;
- comportament seductiv grosier, neadecvat și care ține la distanță;
- lipsă de scop și neputință;
- relații de obiect primitive, diadice, caracterizate prin aderență, masochism și paranoia;
- o anxietate de separare copleșitoare când este abandonat de obiectele iubite;
- Supraeu lax și o predominanță a apărărilor primitive, cum ar fi clivajul și idealizarea;
- dorințe de transfer sexualizate intense se dezvoltă rapid și sunt privite de pacient ca realiste.

Tulburarea de personalitate isterică – (Gabbard G, 2005)

- emotivitate restrânsă și circumscrisă;
- exhibiționism sexualizat și nevoia de a fi iubit;
- control bun al impulsului;
- comportament seductiv subtil atrăgător;
- ambiție și competitivitate;
- relații de obiect mature, triangulare;
- separările de obiectele iubite pot fi tolerate;
- supraeu strict și unele apărări obsesionale;
- dorințe de transfer sexualizate se dezvoltă gradat și sunt privite ca nerealiste.(Gabbard G, 2007 apud Bolea, 2019)

Horowitz a observat că pacienții cu manifestări isterice pot fi din punct de vedere psihiatric sănătoși, nevrotici, narcisici ori borderline. Schemele de tip „complet bun” și „complet rău” clivate una de cealaltă se asociază cu nivelul borderline. Pacientul histrionic organizat la un nivel narcisic este vulnerabil în a se simți sau nu grandios și îi vede pe ceilalți ca pe extensii ale sale. Pacientul histrionic organizat la nivel nevrotic are conflicte interne nerezolvate vechi care sunt puse în act repetitiv cu relații maladaptive în sfera intimității și a muncii (Horowit, 2001). G. Gabbard (2007) propune ca pacientul histrionic organizat la nivel nevrotic să fie considerat identic cu pacientul cu tulburare de personalitate isterică, iar cei cu personalități organizate la nivel narcisic sau borderline să facă parte din grupul tulburării de personalitate histrionică. Persoanele isterice și histrionice se aseamănă aparent în caracteristicile comportamentale, cum ar fi emotivitatea labilă și superficială, căutarea atenției, funcționarea sexuală perturbată, dependența și neputința, dramatizarea. Criteriile din DSM-V sunt mai exagerate la persoana histrionică. Sexualitatea acestor pacienți este frecvent directă și exagerată, ca și nevoia lor de a fi în centrul atenției. Pacienții cu tulburare de personalitate isterică au frecvent un succes rezonabil în muncă și demonstrează a avea ambiție, precum și competitivitate constructivă. Acest control activ se poate juxtapune cu trăsătura de dependență, de lipsă de scop, de neputință, care-i împiedică pe pacienții histrionici să reușească cu excepția manipulării celorlalți pentru a le împlini nevoile. Pe când pacientul isteric adevărat a atins nivelul relațiilor de obiect întreg mature, caracterizate prin teme oedipiene triangulare, și a fost în stare să

formeze relații semnificative cu ambii părinți, pacientul histrionic este fixat la un nivel diadic mai primitiv al relațiilor de obiect caracterizate frecvent prin aderență, masochism și paranoia. Pacienții isterici pot tolera separarea de obiectele iubite chiar dacă ei pot identifica acele relații ca fiind principalul lor domeniu de dificultate. Pacienții histrionici sunt frecvent copleșiți de anxietatea de separare când sunt separați de obiectele iubite. Supraeul strict și alte apărări obsesionale ale pacientului isteric contrastează cu Supraeul lax tipic al pacientului histrionic și cu apărările mai primitive predominante, cum ar fi clivajul și idealizarea (G.Gabbard, 2007).

Pacientele cu personalitate isterică și histrionică tind să întâmpine dificultăți în două dintre stadiile psihosexuale clasice ale dezvoltării: ele au experiența unei relative deprivări materne în timpul stadiului oral și au dificultăți în a rezolva situația oedipiană și a ieși din ea cu o identitate sexuală clară (Blacker și Tupin, 1977). Deși atât pacienții isterici, cât și cei histrionici au unele dificultăți cu problemele orale și oedipiene, pacientul histrionic întâmpină în mod evident o dificultate mai mare în stadiul mai timpuriu, pe când pacientul isteric este fixat primar în stadiul mai tardiv.

În cazul pacientei histrionice, carența atenției materne o face să se orienteze către tatăl său pentru satisfacerea nevoilor de dependență. Tendința de a flirta și expresiile exhibiționiste dramatice ale emoțiilor sunt necesare pentru a atrage atenția tatălui său. Pe măsură ce se maturizează, ea învață că trebuie să-și reprime sexualitatea genitală pentru a rămâne „fetița tatei". Ea se angajează frecvent într-un comportament sexual promiscuu care este în final nesatisfăcător (G. Gabbard, 2007)

Scopul individului isteric este de a fi obiectul dorinței pentru ceilalți (Bollas, 2000). În cazul fetiței, ea poate simți că a pierdut în fața mamei sale și va face tot posibilul pentru a deveni obiectul dorinței tatălui ei. Deseori, aceasta poate duce la o falsă autoadaptare în care ea își suspendă adevărata natură pentru a încerca să devină ceea ce vor alții. Multe femei isterice abordează bărbații încercând să devină ceea ce cred ele că ar vrea mai mult bărbatul ca ele să fie, și bărbații sfârșesc prin a fi dezamăgiți, deoarece simt că au fost induși în eroare prin prezentarea de sine falsă a femeii.

Bollas (2000) a observat că persoanele isterice tind să erotizeze o istorie de viață în care ele sunt obiectul erotic al altcuiva. Ele își petrec mult din viețile lor încercând să găsească „un obiect în așteptare" care le va acorda rolul de obiect al dorinței al acelei persoane. Fenomenul partenerilor romantici multipli tipic pentru tulburările de personalitate isterică și histrionică se desfășoară frecvent după un model fix: bărbatul romantic ales nu va fi niciodată cel potrivit și poate fi, așadar, înlocuit. În acest fel, aceste femei se păstrează pentru tată. Acest atașament intens a dus la sentimente de rivalitate față de mamă și la dorințe active de a o înlocui. În cursul terapiei sau analizei, multe paciente isterice își reamintesc fantasme de această natură. Dacă ele percep că fraților lor li s-a dat un statut special în relația cu tatăl, în virtutea sexului lor masculin, ele pot de asemenea să dezvolte un resentiment adânc și pot deveni foarte competitive cu bărbații.

Dovada dinamicii isterice la o pacientă poate veni în schimb din modele persistente de relații triangulare, cum ar fi să se îndrăgostească de bărbați însurați, sau din evoluții care apar încet în transfer, cum ar fi rivalitatea intensă cu alte paciente. Dacă dinamica este sau nu refulată poate să depindă de răspunsul tatălui la dorințele oedipiene ale fiicei sale. Dacă el consideră inacceptabile aceste sentimente, el îi va transmite și fiicei această atitudine, care va simți atunci că trebuie să le refuleze. (G.Gabbard, 2007)

Comportamentul teatral exagerat tipic pentru acești pacienți este frecvent legat de o experiență esențială din copilăria timpurie legată de neinvestire. Părinții care au fost prea preocupați de propria persoană, prea deprimați, cu prea multe resentimente față de nevoile copilului lor pot să nu-și fi ascultat copilul și să nu fi recunoscut experiența afectivă internă a copilului. În acest sens,

cei care au crescut copilul nu au îndeplinit funcția conținătoare necesară pentru a-l ajuta pe copil să prelucreze și să metabolizeze stări afective copleșitoare și înfricoșătoare. (G. Gabbard, 2007)

În timp ce femeile isterice sunt frecvent „fata tatei", mulți bărbați isterici au fost „băieții mamei". Ei pot să reacționeze la probleme de separare-individuare în copilăria lor prin erotizarea obiectului absent (Bollas, 2000). În momentul în care obiectul matern este departe de ei, ei își imaginează mamele cu un alt bărbat care le este preferat. De aceea, mulți bărbați isterici din varietatea Don Juan sunt chinuiți de o combinație între frica de separare și cea de excludere (Lubbe, 2003). Aceasta poate duce la comportamente hipermasculine în care ei demonstrează cum își înving rivalii sexuali prin seducerea sistematică a femeilor, multe dintre ele fiind deja într-o relație cu un alt bărbat. Bărbatul isteric își dorește să fie obiectul dorinței și poate să treacă de la o relație la alta căutându-și „obiectul în așteptare" doar ca să afle că nici una dintre ele nu-i oferă afirmarea specială pe care el o cere.

Alte adaptări sunt, de asemenea, posibile. Unii bărbați cu această configurație isterică vor alege un stil de viață de celibatar, cum ar fi preoția, pentru a-și menține inconștient loialitatea neștirbită față de mama lor. Alți băieți vor face față inadecvării sexuale pe care o percep prin activități hipermasculine solitare, cum ar fi exercițiile de body-building, ca să se reasigure că sunt „adevărați bărbați"(G. Gabbard, 2007).

Pacienții isterici încep frecvent psihoterapia cu așteptarea inconștientă ca terapeutul să fie în stare să-i înțeleagă intuitiv, non verbal și global, fără detalii ale lumii lor intrapsihice (Allen, 1977). Această expectație este legată frecvent de o dorință pregnantă ca mama și/sau tatăl să-i fi recunoscut și înțeles în copilărie. Așteptarea de a fi văzut, auzit și înțeles este încărcată cu un amestec de speranță și dezamăgire (Riesenberg-Malcolm, 1996). În loc de a se vedea pe sine ca victimă a altora, pacienții încep să înțeleagă că ei joacă un rol activ în perpetuarea unor modalități de relaționare cu ceilalți. Ei își dezvoltă o capacitate de a compara faptele din situațiile interpersonale cu modelele interne frecvent suprapuse peste situațiile externe. În final, reprezentarea de sine a copilului pasiv, atât de tipică pentru pacientul isteric, este înlocuită de o reprezentare mai matură și care implică activitatea și sexualitatea. Această tranziție poate totuși să dureze ani de zile, deoarece pacienții resimt frecvent pierderea stilului cognitiv isteric ca pe o amenințare la adresa unui sentiment fundamental de identitate (G. Gabbard, 2007).

Specificul intervenției psihologice în cazul personalității histrionice (Gabbard, 2007):

1. Focalizarea prioritară, în prima parte a terapiei, pe rezistențele clientului și mai puțin pe interpretarea conținutului.
2. Capacitatea psihologului de a conține fantasma persoanei isterice de a fi înțeles total, intuitiv, nonverbal. Psihologul trebuie să conțină această așteptare/necesitate și să clarifice cadrul de lucru.
3. Gestionarea tendinței contratransferențiale a terapeutului de a respinge pacientul, asociată cu frica pacientului de a fi respins de terapeut.
4. Susținerea persoanei isterice în tendința de a simți mai profund și mai autentic. Sentimentele superficiale și schimbătoare au funcție de apărare împotriva unor afecte mai profunde și mai tulburătoare. Va lua ceva timp până când pacientul va fi capabil să fie în contact cu acestea.
5. Gestionarea adicției la transfer. Gabbard susține că unii pacienți isterici pot chiar să dezvolte ceea ce Bollas (2000) a numit adicție la transfer, terapia fiind privită ca o relație exclusivă. Acești pacienți pot dori ca tratamentul să continue la nesfârșit.
6. Gestionarea transferului erotizat, care reprezintă un material de lucru important în psihoterapia analitică. Pentru a reuși în valorificarea lui psihoterapeutică sunt oferite următoarele recomandări: examinarea sentimentelor de contratransfer; acceptarea, într-un fel non-exploatator, a transferului erotic ca material terapeutic important de înțeles;

evaluarea înțelesurilor multiple ale transferului în funcția sa de rezistență la o aprofundare a procesului terapeutic; interpretarea legăturilor dintre transfer și relațiile atât prezente, cât și trecute (G.Gabbard, 2005 apud Z.Bolea, 2019)

McWilliams (2014) menționează despre următoarele dificultăți în psihoterapie cu pacienții ce prezintă funcționare isterică:

1. Tendința de a intra într-o comunicare dominată de seducție cu terapeutul de sex diferit sau într-o comunicare dominată de rivalitate și competiție în relația cu un terapeut de același sex.
2. Transferul asupra terapeutului poate fi destul de intens. De obicei, persoanele isterice cu funcționare de limită (histrionice) prezintă un transfer foarte intens și uneori sexualizat. Transferurile intense pot fi gestionate prin interpretații făcute cu tact și prin menținerea cu atenție a granițelor profesionale.
3. Dat fiind prezentă tendința la pacienți de a dramatiza și de a-și exprima teatralizat emoțiile, terapeutul poate fi confruntat cu tendința contratransferențială de a se distanța defensiv sau de a-l ridiculiza. Aceste reacții contratransferențiale vor fi simțite de pacient și acest lucru poate prejudicia relația terapeutică.
4. Pacienții au tendința de a regresa la o funcționare de „copil mic și neajutorat" și invită inconștient psihologul de a-l accepta în acest statut. Nancy McWilliams sugerează să evităm atitudini marcate de consolare, sfătuire, laudă.
5. Terapeutului îi este indicat să evite interpretările, atunci când clientul nu le poate încă înțelege. Alternativa recomandată este susținerea clientului isteric în parcursul lui de a ajunge la propria înțelegere. „A ridica întrebări tandre, a remarca, punctual, când pacientul pare blocat, a-l aduce continuu înapoi la ceea ce este simțit și la cum este înțeles reprezintă principalele caracteristici ale tehnicii eficiente" – susține McWilliams (McWilliams apud Z. Bolea, 2019).

13.4.4. Tulburarea de personalitate narcisistă

Este caracterizată printr-un tipar pervaziv caracterizat prin sentimente de grandoare (în fanteziile proprii sau în comportamentul real), nevoie de admirație și lipsă de empatie față de ceilalți, care debutează la vârsta de adult tânăr, se manifestă în diverse situații și îndeplinește minimum cinci din următoarele criterii:

1. Are un sentiment exagerat al importanței de sine (e.g., își exagerează realizările și talentele, se așteaptă să fie recunoscut ca superior fără a avea realizări pe măsură).

2. Este preocupat de fantezii de succese nelimitate, putere, strălucire, frumusețe sau dragoste ideală.

Persoanele cu această tulburare își supraevaluează în mod constant abilitățile și își exagerează realizările, fiind percepuți adesea ca lăudăroși și pretențioși. Ei consideră de la sine înțeles că ceilalți le apreciază la fel eforturile și sunt surprinși dacă nu sunt laudați așa cum cred că merită. Fiind adeseori preocupați să-și aprecieze în mod exagerat realizările, subestimează (devalorizează) contribuția celorlalți. Indivizii cu tulburare de personalitate narcisistă pot avea ruminații îndelungate privind admirația și privilegiile „mult întârziate" și se compară favorabil cu persoane faimoase sau privilegiate.

3. Crede că este „special" și unic, că poate fi înțeles numai de persoane speciale sau cu statut înalt și că poate fi afiliat numai cu persoane sau instituții importante.

Indivizii cu tulburare de personalitate narcisistă se consideră superiori, speciali și unici și se așteaptă ca ceilalți să recunoască aceste calități în ei. Cred că pot fi înțeleși sau se pot asocia doar

cu alte persoane speciale sau cu statut înalt și au tendința de a atribui calitățile de „unic”, „perfect” sau „dotat” celor cu care au relații. Indivizii cu această tulburare cred că nevoile lor sunt speciale și dincolo de înțelegerea oamenilor obișnuiți. Stima de sine este crescută (i.e., „oglindire”) prin valoarea idealizată pe care o atribuie celor cu care se asociază. Insistă asupra faptului că au relații doar cu persoane de „vârf” (doctori, avocați, stiliști, profesori) sau că fac parte din „cele mai bune” instituții, dar pot nega apoi meritele celor care îi dezamăgesc.

4. Are nevoie constantă de admirație excesivă.

5. Are sentimentul că este îndreptățit să obțină anumite favoruri (i.e., are așteptări nejustificate să fie tratat într-un mod special, sau ca ceilalți să se conformeze automat regulilor sale).

6. Are tendința de a profita de relațiile interpersonale (i.e., exploatează alte persoane pentru binele personal și pentru a obține avantaje).

Indivizii cu această tulburare au auto-respectul foarte fragil. Sunt preocupați despre cât de bine se prezintă și cât de favorabil sunt priviți de ceilalți, ceea ce frecvent ia forma nevoii constante de atenție și admirație. Se așteaptă ca sosirea lor să fie primită cu mare fast și sunt uimiți dacă ceilalți nu râvnesc la bunurile lor. Vînează constant complimente, afișând adeseori un farmec debordant. Sentimentul că sunt îndreptățiți să primească favoruri este evident la acești indivizi, prin așteptările nejustificate de a fi tratați într-un mod deosebit de favorabil. Li se pare firesc acest lucru și sunt surprinși sau furioși dacă nu se întâmplă așa. De exemplu, consideră că nu trebuie să aștepte la rând și că prioritățile lor sunt atât de importante încât ceilalți trebuie să le respecte și devin iritabili dacă cei din jur nu participă „la activitatea lor foarte importantă". Acest sentiment că li se cuvin favoruri, combinat cu lipsa de sensibilitate față de dorințele și nevoile celorlalți, face ca acești indivizi să profite de ceilalți, în mod voit sau inconștient. Se așteaptă să obțină tot ceea ce doresc sau simt că au nevoie, indiferent ce ar putea însemna acest lucru pentru ceilalți. De exemplu, se așteaptă ca ceilalți să li se dedice total și profită de ei indiferent de impactul asupra existenței acestora. Au tendința de a forma relații de prietenie sau iubire doar dacă cealaltă persoană pare potrivită să le susțină obiectivele sau să le crească, prin orice alte mijloace, stima de sine. Adesea își atribuie privilegii speciale și resurse suplimentare pe care cred că le merită deoarece sunt niște persoane deosebite.

7. Este lipsit de empatie: este incapabil să recunoască sau să identifice sentimentele și nevoile celorlalți.

Indivizii cu tulburare de personalitate narcisistă au în general o lipsă totală de empatie și nu recunosc dorințele, trăirile și sentimentele celorlalți. Consideră că este de la sine înțeles că cei din jur sunt preocupați în totalitate de bunăstarea lor. Își descriu propriile îngrijorări într-un mod inadecvat și cu detalii abundente, dar sunt incapabili sa recunoască sentimentele și nevoile celorlalți. Sunt adesea sfidători și nerăbdători cu persoanele care vorbesc despre propriile lor probleme și griji. Acești indivizi pot ignora impactul negativ pe care îl au remarcile lor (e.g., povestesc fostului partener că „acum sunt într-o relație de durată!”; se laudă cu sănătatea lor față de o persoană bolnavă). Dacă totuși observă nevoile, dorințele sau sentimentele celorlalți, acestea sunt privite mai degrabă ca semne de slăbiciune și vulnerabilitate. În relația cu alte persoane, indivizii cu tulburare de personalitate narcisistă manifestă în mod tipic răceală emoțională și lipsă de interes reciproc.

8. Adesea îi invidiază pe ceilalți sau crede că este invidiat de ei.

9. Are comportament sau atitudine arogantă, de superioritate.

Acești indivizi îi invidiază pe ceilalți pentru succesul sau bunurile pe care le dețin, considerând că ei ar merita mai mult aceste realizări, admirație și privilegii. Contestă cu înverșunare contribuția

celorlalți, mai ales dacă aceștia au primit recunoaștere și laude pentru realizările lor. Comportamentul arogant și disprețuitor îi caracterizează pe acești indivizi; afișează frecvent o atitudine de snobism, dispreț sau dominare. De exemplu, un individ cu această tulburare se va plânge de „nerușinarea" sau „stupiditatea" unui chelner neîndemânatic, sau după un consult medical va face o caracterizare condescendentă a medicului. (DSM-V, 2016, p.669-671)

Psihodinamica:

Incapacitatea acestor oameni de a iubi este o tragedie care le afectează viața. Relațiile interpersonale sănătoase pot fi recunoscute după calități cum ar fi empatia și grija față de sentimentele altora, un interes real față de ideile altora, abilitatea de a tolera ambivalența în relații de lungă durată fără a renunța și capacitatea de a conștientiza contribuția proprie a cuiva în conflicte interpersonale. (G.Gabbard, 2007)

Tulburarea de personalitate narcisică din perspectiva lui Kohut și Kernberg (G. Gabbard, 2007)

Heinz Kohut	**Otto Kernberg**
Își bazează teoria pe studiul persoanelor cu o funcționare relativ bună, a căror stimă de sine este vulnerabilă la desconsiderări – toți pacienți nespitalizați.	Își bazează teoria pe pacienți spitalizați sau nespitalizați, majoritatea primitivi, agresivi și aroganți, cu o grandiozitate trufașă coexistând cu timiditatea.
Diferențiază personalitatea narcisică de stările borderline.	Definește personalitatea narcisică drept o subcategorie izbitor de similară cu personalitatea borderline (deși majoritatea are funcționări ale Eului mai bune decât pacienții borderline, unii funcționează la un nivel borderline deschis).
Nu definește lumea internă a personalității narcisice, pentru că accentul este pus pe internalizarea funcțiilor-lipsă.	Descrie mecanisme de apărare primitive și relații de obiect tipice tulburării de personalitate borderline (clivajul, idealizarea, devalorizarea, proiecții masive etc.)
Definește Sinele ca pe o structură înalt patologică, compusă din fuziunea Sinelui Ideal, a obiectului ideal și a Sinelui real.	Definește Sinele arhaic „normal" ca oprit din dezvoltare.
Privește Sinele grandios ca pe un mecanism de apărare împotriva investiției în alții sau dependenței de alții.	Privește Sinele ca nondefensiv.
Se axează în principal pe aspecte ale libidoului/idealizării, cu agresiunea conceptualizată ca secundară leziunii narcisice.	Pune accentul pe invidie și agresiune.
Ia drept pozitivă idealizarea ca pe o fază de dezvoltare normal menită a recupera structura psihică pierdută.	Vede idealizarea ca mecanism de apărare împotriva furiei, invidiei, disprețului și devalorizării.

Pe lângă această delimitare, Gabbard (2007 apud Z. Bolea, 2019) propune diferențierea a două tipuri de structuri narcisice: „narcisistul neatent” și „narcisistul hipervigilent”.

Narcisistul neatent:

→ nu este conștient de reacțiile celorlalți;

→ arogant și agresiv;

→ egocentric;

→ simte nevoia de a fi în centrul atenției;

→ are un emițător, nu și un receptor;
→ aparent insensibil la rănirea sentimentelor de către ceilalți.

Narcisistul hipervigilent:

→ foarte sensibil la reacțiile celorlalți;
→ inhibat, retras și chiar închis în sine;
→ direcționarea atenției mai mult către alții decât către sine;

→ evitarea de a fi în centrul atenției;

→ îi ascultă pe ceilalți cu atenție pentru dovezi de desconsiderare sau critici.

Sentimentul de umilință sau de expunere dureroasă, când sunt confruntați cu deficiențe ale abilităților sau recunoașterii nevoilor nesatisfăcute, este central psihopatologiei indivizilor cu narcisism patologic și multe dintre mecanismele de apărare pe care astfel de persoane le dezvoltă au rolul să le împiedice să devină conștiente de sentimentele asociate cu aceste experiențe. Deși ambele tipuri se confruntă cu menținerea stimei de sine, ele abordează problema în moduri complet diferite. (G.Gabbard, 2007).

Specificul intervenției psihologice propusă de Heinz Kohut (apud Z. Bolea, 2019)

1. Elementul de bază în intervenție este empatia.
2. Alt element important este procesul „ruptură – reparație”. Terapeutul neapărat va avea un eșec care va provoca o ruptură, iar cadrul și relația terapeutică vor oferi oportunitatea de a repara, în comparație cu relațiile timpurii din copilărie, unde reparația după rupturi și eșecuri fundamentale nu a fost posibilă.
3. Relația psihoterapeut - client va fi dominată de tendința de a manifesta transferuri idealizante, transferuri în oglindă și transferuri gemelare. Aceste reacții transferențiale trebuie să fie conținute și se recomandă evitarea interpretărilor premature.
4. Focalizarea pe trăirile directe ale clienților, așa cum le descriu aceștia în terapie. În caz contrar s-ar putea repeta greșelile empatice ale părinților sau ale altor persoane semnificative din copilărie.
5. Asistarea clientului în căutarea și identificarea obiectelor adecvate ale Sinelui (selfobiecte).
6. Acceptarea calmă a idealizării și a devalorizării.

Specificul intervenției psihologice propusă de Otto Kernberg (apud Z. Bolea, 2019)

1. Aspectul de bază în intervenția psihoterapeutică este analiza sistematică a sinelui patologic grandios, care va fi prezent în relația transferențială.

2. Activarea sinelui grandios al pacientului se va manifesta prin distanțare constantă, indisponibilitate emoțională, absență subtilă, dar cronică, a aspectelor normale sau „reale” ale relațiilor umane (în cazul de față – incapacitatea de a-l percepe pe terapeut ca personalitate).
3. Pacientul narcisic folosește mecanismul de control inconștient, prin care încearcă să schimbe terapeutul, astfel încât acesta să se potrivească nevoilor pacientului. Terapeutul trebuie să fie tot atât de bun ca și pacientul: nici mai bun – pentru că acest lucru ar trezi invidia, nici mai rău – aceasta provocând devalorizarea și sentimentul de pierdere.
4. Această situație imposibilă poate continua și în cazul interpretărilor terapeutului. Dacă analistul depune eforturi pentru a-l ajuta să înțeleagă natura transferului și nu-i îndeplinește dorințele de admirație și confirmare a sinelui grandios, aceasta poate trezi în pacient furie, supărare și devalorizare. În cazul în care terapeutul oferă înțelegere și ajutor, pacientul este nemulțumit, deoarece conștientizează funcționarea autonomă a analistului, fapt ce determină, din nou, furie, supărare, devalorizare.
5. Date fiind aceste tendințe de idealizare și devalorizare, psihoterapeutul este solicitat să tolereze perioadele de furie și devalorizare și să interpreteze motivele reacțiilor pacientului, astfel ajutându-l pe acesta să integreze idealizarea cu neîncrederea și furia, disprețul și neîncrederea paranoică.

Recomandări privind terapia persoanelor narcisice (McWilliams, 2011/2014 apud Z. Bolea, 2019)

1. Intervenții interpretative pline de delicatețe.
2. Capacitatea terapeutului de a-și cere scuze în caz de greșeli, fără autoreproșuri exagerate.
3. Diferențierea de către terapeut între rușine și vinovăție (rușinea este trăirea care caracterizează în primul rând persoana narcisică).
4. Dat fiind faptul că rușinea este sentimentul care domină trăirile narcisicului, terapeutul are de realizat o sarcină foarte delicată: să extindă conștientizarea și onestitatea pacientului privind propriul comportament, în același timp fără a stimula prea mult rușinea (ceea ce ar putea provoca, de exemplu, abandonarea terapiei).
5. În ciuda impresiilor contratransferențiale că psihoterapeutul nu înseamnă nimic pentru pacient, terapeutul trebuie să fie conștient de faptul că persoana narcisică are o mai mare nevoie de el decât alte categorii de pacienți, din cauza deficitului semnificativ de stimă de sine.

13.5. GRUPUL C

13.5.1. Tulburarea de personalitate evitantă (DSM V)

Este caracterizată printr-un tipar pervaziv caracterizat prin inhibiție socială, sentimentul de a fi inadecvat și sensibilitate exagerată la aprecierile negative, care debutează la vârsta de adult tânăr, se manifestă în diverse situații și îndeplinește minimum patru din următoarele criterii:

1. Evită activitățile profesionale care presupun contacte interpersonale semnificative din cauza fricii de a fi criticat, dezaprobat sau respins.

2. Nu este dispus să se implice în relații cu alte persoane decât dacă este sigur că este simpatizat.

3. Este rezervat în relațiile apropiate din cauza fricii de a se face de rușine, de a fi ridiculizat sau umilit.

Indivizii cu tulburare de personalitate evitantă refuză adesea ofertele de promovare la locul de muncă de teama că noile responsabilități pot aduce critici din partea colegilor de serviciu. Acești indivizi evită să își facă prieteni noi dacă nu sunt siguri că vor fi simpatizați și acceptați fără comentarii. Până la dovada contrarie, pornesc de la premisa că celelalte persoane îi vor critica sau dezaproba. Persoanele cu această tulburare nu vor participa la activități de grup decât dacă primesc asigurări repetate și generoase de susținere și protecție. Se angajează cu mare greutate în relații

intime cu alte persoane, dar sunt capabili să stabilească relații apropiate cu condiția de a fi siguri că vor fi acceptați necondiționat. Acționează cu reținere, vorbesc cu dificultate despre ei înșiși și își ascund sentimentele intime de teamă să nu fie expuși, ridiculizați sau umiliți.

4. Este preocupat de posibilitatea că ar putea fi criticat sau respins în diferite conjuncturi sociale.

5. Este inhibat când este confruntat cu situații interpersonale noi, deoarece are sentimente de inadecvare.

6. Se consideră inapt din punct de vedere social, lipsit de atractivitate, sau inferior altora.

7. Nu dorește să își asume riscuri sau să se angajeze în activități noi de teamă că îl pot pune într-o situație jenantă.

Deoarece indivizii cu această tulburare sunt preocupați permanent să nu fie criticați sau respinși, ei au un prag foarte scăzut de detecție a unor astfel de reacții. Dacă cineva este ușor dezaprobator sau critic, se simt extrem de răniți. Au tendința de a fi timizi, tăcuți, inhibați și „invizibili" deoarece se tem că dacă li se acordă atenție vor fi înjosiți sau respinși. Se așteaptă ca indiferent ce ar spune, ceilalți să considere că este „greșit", motiv pentru care ajung să nu mai vorbească deloc. Reacționează exagerat la replicile subtile care sugerează batjocura sau ridiculizarea. În ciuda dorinței lor arzătoare de a participa activ la viața socială, se tem să se bazeze pe alții. Indivizii cu tulburare de personalitate evitantă sunt inhibați în situațiile interpersonale noi, deoarece se simt inadecvați și au un respect de sine scăzut. Incertitudinile pe care le au cu privire la competența socială și farmecul personal se manifestă în special în situațiile care implică interacțiuni cu persoane necunoscute. Sunt extrem de rezervați în asumarea unor riscuri sau angajarea în orice activitate nouă, de teamă că i-ar putea pune în situații jenante. Sunt înclinați să exagereze eventualele pericole ale unor situații de rutină, iar nevoia lor de certitudini și siguranță poate duce la restrângerea stilului de viață. O persoană cu această tulburare este în stare să renunțe la interviul pentru un loc de muncă de teamă că ar putea fi pus în încurcătură pentru că nu s-a îmbrăcat adecvat. Unele simptome somatice minore sau alte probleme pot deveni motive pentru a evita activități noi (DSM-V, 2016).

Psihodinamica:

Silverstein (2020) susține că de regulă că **un** îngrijitor neacordat empatic îl va deturna pe copil de la o impli**care** autentică și deschisă în relațiile cu ceilalați, fiind redus semnificativ cercul comunicării. La fel, reacțiile neadecvate ale adultului, exprimate prin critici, ridiculizare, vor diminua semnificativ motivația copilului pentru implicarea în proiecte ce vizează evaluarea din partea celorlalți. Chiar dacă soluția lor de evitare conservă, într-un anume grad, o anumită nevoie de apropiere, totuși paci**enții** evitanți reacționează la eșecurile empatice ale îngrijitorilor prin menținerea unei distanțe de siguranță. Îngrijitorii devin **astfel** confuzi cu privire la cum anume să răspundă evitării prin distanțarea copiilor lor, neștiind dacă ar trebui să interpreteze evitarea ca fiind timiditate, dezinteres sau incapacitatea lor de a **se** acorda (Silverstein, 2020).

În copilăria unei personalități evitante dorințele și intențiile de a se manifesta au fost perturbate de anumite dezacordaje din partea adulților, putem presupune că au fost "rușinați" din cauza manifestărilor lor. În funcționarea psihică rușinea și expunerea de sine sunt strâns legate. Personalitatea evitantă este speriată de orice situație în care trebuie să dezvăluie aspecte legate de ei înșiși și care îi fac vulnerabili. În timp ce vina implică preocupări legate de aspecte punitive pentru încălcarea unei reguli interioare, rușinea este legată mai mult de o evaluare a Sinelui ca fiind inadecvat, fiind în acest sens atinsă problematica narcisică. Pacientul evitant se retrage din relațiile interpersonale și situațiile de expunere din dorința de a evita sentimentele de rușine, ceea ce ne face să presupunem că în procesul creșterii nu au fost încurajate sau chiar au fost pedepsite intențiile de autoexprimare și expunere (Nathanson, 1987). Aparent rușinea devine evidentă la

apariția anxietății față de străini în jurul vârstei de 8 luni, iar adulții cu un stil de atașament evitant s-au simțit respinși de către părinți în copilărie și de aceea le e teamă să dezvolte relații de dragoste ca adulți (Connors, 1997). La fel, le este frică să dezvolte propriile proiecte și să-și dezvolte propriile creații, fiind copleșiți de fantasme și gânduri ce presupun critici și ridiculizări din partea celorlalți.

În contextul transferului, pacienții evitanți prezintă o mare anxietate în legătură cu expunerea inevitabilă de pe parcursul psihoterapiei. Eforturile de explorare inițiale pot fi frustrante, ei nu vor fi în întregime siguri de ce anume se tem. Terapeuții trebuie să caute mai multe detalii ale situației actuale pentru a ajuta pacientul să meargă dincolo de explicațiile vagi ale evitării (G. Gabbard, 2007).

13.5.2. Tulburarea de personalitate dependentă (DSM V)

Persoanele dependente au necesitatea exagerată ca altcineva să aibă grijă de ele, care conduce la un comportament pervaziv de supunere și dependență și la frica de separare de persoana de care depinde, și care debutează la vârsta de adult tânăr, se manifestă în diverse situații, și îndeplinește minimum cinci din următoarele criterii:

1. Are dificultăți majore în luarea deciziilor în probleme cotidiene dacă nu primește numeroase sfaturi și încurajări din partea celorlalți.

2. Are nevoie ca alții să își asume răspunderea pentru majoritatea aspectelor importante ale vieții sale.

Indivizii cu tulburare de personalitate dependentă au tendința de a fi pasivi și permit altor persoane (de obicei unei singure persoane) să ia inițiativa și să își asume responsabilitatea pentru majoritatea domeniilor importante ale vieții lor. Adulții cu această tulburare depind de regulă de un părinte sau un partener de viață pentru a decide unde să locuiască, ce tip de serviciu să aleagă și cu care vecini să se împrietenească. Adolescenții cu această tulburare pot permite părinților să decidă ce haine să poarte, cu cine să se împrietenească, cum să își petreacă timpul liber și ce școală sau liceu să urmeze. Această nevoie ca alții să își asume responsabilitatea în locul lor depășește cu mult nevoia de ocrotire și sprijin specifice anumitor vârste și situații (e.g., nevoile specifice ale copiilor, persoanelor în vârstă sau cu handicap). Tulburarea de personalitate dependentă poate apărea la un individ care prezintă o afecțiune medicală severă sau dizabilitate, dar în astfel de situații dificultatea în luarea deciziilor trebuie să depășească nivelul corespunzător în mod normal acelei afecțiuni sau dizabilități.

3. Are dificultăți în a-și exprima dezacordul față de ceilalți de teamă să nu piardă sprijinul și aprobarea acestora.

Acești indivizi se simt atât de incapabili să funcționeze singuri, încât sunt de acord cu lucruri pe care le consideră greșite doar pentru a nu risca să piardă sprijinul celor de la care așteaptă îndrumare. Nu se supără, atunci când este cazul, pe cei care le asigură protecția și suportul de care au nevoie, de teamă să nu-i îndepărteze. Dacă teama persoanei cu privire la consecințele exprimării dezacordului este realistă (e.g., frica justificată de a fi pedepsit de către un partener abuziv), acest comportament nu trebuie considerat un indiciu pentru tulburarea de personalitate dependentă.

4. Are dificultăți în a demara proiecte proprii în mod independent, sau în a-și planifica activități proprii (din cauza lipsei de încredere în capacitatea de judecată și abilitățile proprii, nu din cauza lipsei de motivație sau energie).

Persoanelor cu această tulburare le lipsește încrederea în sine și cred că au nevoie de ajutor pentru a începe și continua activitățile. Vor aștepta ca alții să înceapă un proiect deoarece consideră, ca regulă generală, că ceilalți o pot face mai bine. Acești indivizi sunt convinși că sunt

incapabili să funcționeze independent și se auto-caracterizează ca fiind neajutorați și necesitând asistență permanentă. Totuși sunt capabili să funcționeze adecvat și sunt buni executanți dacă altcineva îi supraveghează, îi aprobă și poartă responsabilitatea acțiunii. Se pot teme să devină sau să pară mai competenți, deoarece cred că din acest motiv vor fi lăsați singuri. Întrucât se bazează pe alții să le rezolve problemele, adeseori nu își însușesc deprinderile necesare unei vieți independente, ceea ce duce la perpetuarea dependenței.

5. Face eforturi excesive pentru a obține sprijin și ocrotire din partea celorlalți, mergând chiar până în punctul în care se oferă voluntar pentru activități neplăcute.

6. Se simte incomod sau neajutorat când este singur, din cauza fricii exagerate că este incapabil să aibă grijă de el însuși.

Indivizii cu tulburare de personalitate dependentă pot efectua activități neplăcute, dacă un astfel de comportament le asigură suportul de care au nevoie. Sunt dispuși să se supună dorințelor altora, chiar dacă solicitările acestora sunt nepotrivite. Nevoia de a menține o legătură strânsă conduce adesea la relații inegale sau distorsionate. Pot face sacrificii extraordinare sau pot tolera abuzuri verbale, fizice sau sexuale. Se „agață” de o persoană importantă pentru ei doar pentru a evita să rămână singuri, chiar dacă nu sunt interesați sau nu se implică în ceea ce se întâmplă.

7. Imediat ce a încheiat o relație apropiată, caută să stabilească alta care să îi asigure sprijin și protecție.

8. Este preocupat în mod nejustificat de teama că va fi lăsat să se descurce pe cont propriu.

Atunci când se rupe o relație apropiată (e.g., despărțirea de un partener; decesul unei persoane care îi asigura îngrijirea), indivizii cu tulburare de personalitate dependentă caută de urgență o altă relație care să le satisfacă nevoia de ocrotire și îngrijire. Credința că nu pot funcționa fără o relație apropiată îi motivează pe acești indivizi să se atașeze imediat și fără discriminare de o altă persoană. Se consideră atât de dependenți de sfatul și ajutorul unei persoane importante pentru ei, încât se tem să nu fie abandonați de această persoană chiar și atunci când nu există niciun fel de motive să se teamă. Pentru îndeplinirea acestui criteriu, teama trebuie să fie excesivă și nejustificată (DSM-V, 2016).

Psihodinamica:

Comportamentul excesiv de dependență și sensibilitatea extremă la respingere exprimă faptul că una dintre structurile compensatorii a eșuat în privința internalizării sale adecvate. Ipoteza lui Silverstein este că există o dependență remarcabilă **în** ambele cazuri. Dacă vorbim de o structură compensatorie stabilă, această dependență poate exista sub o formă stabilă, conținută, însă în dependența accentuată, manifestările de agățare, de anxietate și de teamă de abandon semnalează nivelul disfuncției patologice care definește tulburarea de personalitate dependentă (Silverstein, 2020).

Mulți dintre pacienți au fost crescuți de părinți care le comunicau într-un fel sau altul că independența este asociată cu pericolul. Ei ar fi putut fi recompensați subtil pentru menținerea loialității față de părinți, care păreau să îi respingă la orice mișcare către independență (Gabbard, 2007).

Dependența extremă maschează adesea agresiunea, iar persoana care este obiectul agățării dependente a pacientului poate simți cererile pacientului ca fiind ostile și apăsătoare. Comportamentul dependent poate fi o formă de evitare a reactivării experiențelor traumatice anterioare. Psihoterapia acestor pacienți poate genera o rezistență în care pacientul vede dependența de terapeut mai degrabă ca pe un scop în sine decât ca un mijloc spre a atinge un scop. Îngroziți de terminarea relației terapeutice, ei îi pot reaminti terapeutului, în mod repetat, cât de

îngrozitor se simt, pentru a asigura continuarea tratamentului. O regulă de bază în tratamentul pacienților dependenți este reamintirea faptului că ceea ce ei spun că vor nu este probabil ceea ce ei au nevoie. Ei vor încerca să-l facă pe terapeut să le spună ce să facă, permițându-le să continue această dependență, să colaboreze cu ei în evitarea luării deciziilor și declararea propriilor dorințe. Terapeutul nu ar trebui să aibă probleme în frustrarea acestor dorințe ale pacientului și, în schimb, ar trebui să încurajeze la pacient gândirea independentă și acțiunea (G.Gabbard, 2007).

Altă problemă de transfer frecventă este idealizarea terapeutului (Perry, 2001). Pacientul își poate închipui că soluția problemelor lor este să devină exact ca terapeutul. Această dorință de a ocoli munca dificilă de a găsi un simț autentic al Sinelui diferit de cel al terapeutului trebuie să fie interpretată și confruntată pe parcursul terapiei.

Din cauza unor capacități reduse ale tăriei Eului sau unor grade ridicate ale anxietății de separare, acești pacienți au nevoie să dezvolte un proces de transfer dependent, pozitiv pe o durată lungă de timp, pot avea rezultate bune chiar și când terapeutul reduce numărul de ședințe, cu condiția să nu existe pericolul terminării relației (G.Gabbard, 2007).

13.5.3. Tulburarea de personalitate obsesiv-compulsivă (DSM V)

Indivizii cu tulburare de personalitate obsesiv-compulsivă au un tipar pervaziv caracterizat prin preocuparea pentru ordine, perfecționism, pentru a deține controlul mental și în relațiile interpersonale în detrimentul flexibilității, receptivității și eficienței, care debutează la vârsta de adult tânăr, se manifestă în diverse situații și îndeplinește minimum patru din următoarele criterii:

1. Preocupare pentru detalii, reguli, liste, ordine, organizare sau programe în asemenea măsură încât scopul principal al activității se pierde.

2. Grija excesivă pentru perfecțiune în cele mai mici detalii interferă cu efectuarea proiectelor (e.g., este incapabil să termine un proiect deoarece standardele sale personale excesiv de riguroase nu sunt respectate).

Indivizii cu tulburare de personalitate obsesiv-compulsivă sunt excesiv de atenți și au tendința către repetare, acordă o importanță extraordinară detaliilor și verificării repetate pentru a exclude posibilitatea de a greși. Nu sunt conștienți de faptul că celelalte persoane pot fi foarte deranjate de întârzierile și inconveniențele rezultate din acest comportament. De exemplu, dacă acești indivizi uită unde au pus lista cu lucrurile pe care le au de făcut, vor prefera să petreacă un timp îndelungat să o caute decât să sacrifice câteva minute pentru a o rescrie din memorie și să treacă apoi la efectuarea lucrurilor din listă. Își organizează inadecvat timpul, iar activitățile importante sunt lăsate pentru ultimul moment. Perfecționismul și standardul de performanță foarte înalt pe care și le auto-impun determină suferință și disfuncție importantă la acești indivizi. De exemplu, întârzie finalizarea unui raport scris prin numeroase rescrieri consumatoare de timp, toate având scopul de a-1 face „perfect”. Termenele de predare sunt depășite, iar aspectele vieții individului care nu au legătură cu activitatea curentă pot fi complet neglijate.

3. Este excesiv de dedicat muncii și productivității, ceea ce nu lasă timp pentru prietenii și activități relaxante (orele lungi de muncă nu pot fi explicate de nevoi financiare).

Indivizii cu tulburare obsesiv-compulsivă au frecvent sentimentul că nu își pot permite să aloce o după-amiază sau un sfârșit de săptămână pentru a ieși undeva sau pur și simplu pentru a se relaxa. Amână de obicei activitățile plăcute, cum ar fi vacanțele, pe care nu le mai realizează niciodată. Dacă totuși își permit o perioadă de timp liber sau o vacanță, se simt foarte neplăcut dacă nu își iau cu ei ceva de lucru pentru a „nu pierde timpul”. Adeseori se concentrează excesiv asupra activităților casnice (e.g., fac o curățenie exagerată, repetată, încât „se poate mânca de pe jos”). Dacă petrec timp cu prietenii, scopul este mai degrabă dorința de a se integra într-o formă de activitate organizată formal (e.g., sporturi). Pasiunile și activitățile de timp liber sunt abordate ca

sarcini serioase, care se cer organizate cu grijă și necesită multă muncă pentru a le stăpâni. Scopul acestora devine realizarea lor perfectă. Acești indivizi transformă joaca într-o sarcină organizată (e.g., își ceartă copilul mic pentru că nu a pus inelele pe stativ în ordinea corectă; îi cere copilului care abia învață să meargă cu tricicleta în linie dreaptă).

4. Scrupulozitate, rigiditate morală excesivă și inflexibilitate în materie de etică și valori (comportament care nu se explică prin norme culturale sau religioase).

Indivizii cu tulburare de personalitate obsesiv-compulsivă se străduiesc și îi obligă și pe ceilalți să respecte principii morale rigide și standarde de performanță foarte stricte. Adesea se critică fără milă pentru propriile greșeli. Indivizii cu această tulburare respectă rigid autoritatea și legile și insistă să fie respectate literal, neacceptând circumstanțe atenuante. De exemplu, un astfel de individ nu va împrumuta o monedă unui prieten care are nevoie de ea pentru a da un telefon „pentru a nu fi o persoană care împrumută sau un împrumutat”, sau pentru că poate crea un obicei „prost”.

5. Este incapabil să arunce obiecte uzate, stricate sau nefolositoare chiar dacă nu au nicio valoare sentimentală.

Indivizii cu această tulburare frecvent recunosc că sunt „șoareci strângători". Ei privesc aruncarea obiectelor ca pe o risipă, deoarece „nu știi niciodată când vei avea nevoie de ceva" și se supără dacă cineva încearcă să-i debaraseze de lucrurile pe care le-au adunat. Partenerii sau colegii lor de cameră se plâng de spațiul important ocupat de obiecte vechi, reviste, aparate stricate etc.

6. Refuză să delege altora sarcini sau să lucreze cu alte persoane dacă aceștia nu acceptă să facă lucrurile după regulile sale.

Indivizii cu tulburare de personalitate obsesiv-compulsivă insistă cu înverșunare și fără motiv ca totul să fie făcut așa cum consideră ei și ca ceilalți să se conformeze modului lor de a lucra. Adesea dau instrucțiuni foarte detaliate despre felul în care trebuie efectuată o activitate (e.g., există un singur mod de a culege recolta, de a spăla vasele, de a construi o cușcă de câine) și sunt surprinși și iritați dacă alții le sugerează alternative creative. Alteori pot refuza propunerile de a fi ajutați chiar dacă nu se încadrează în termen, deoarece nu cred că altcineva poate face respectiva activitate corect.

7. Adoptă un stil de a cheltui foarte restrictiv, atât față de sine cât și față de alții; consideră că banii trebuie economisiți pentru eventuale catastrofe.

8. Sunt rigizi și încăpățânați.

Indivizii cu această tulburare sunt atât de preocupați să realizeze lucrurile în singurul mod „corect” încât au dificultăți să admită ideile altcuiva. Acești indivizi își planifică activitatea până în cele mai mici detalii și nu sunt dispuși să accepte nicio schimbare. Prizonieri ai propriei lor perspective, acceptă cu dificultate punctul de vedere al altora. Prietenii și colegii se simt frustrați de această rigiditate constantă. Chiar și atunci când indivizii cu tulburare de personalitate obsesiv-compulsivă admit că un compromis poate fi în interesul lor, pot refuza cu încăpățânare să o facă argumentând că „este o problemă de principii” (DSM-V, 2014).

Psihodinamica:

Silverstein (2020) spune că pacienții obsesivi-compulsivi nu au siguranța că ceilalți le vor înțelege nevoile sau dorințele. Pe măsură ce se adâncesc tot mai mult în preocupările lor obsesionale sau compulsive, acești pacienți încep să se distanțeze de stările lor interioare, ceea ce nu face decât să le perpetueze suferința de care nu s-au putut elibera. Pacienții cu tulburare de personalitate obsesiv-compulsivă pot **deveni** preocupați de tendința de a-și menține intacta coeziunea **Sinelui** atunci când se simt ignorați sau lipsiți de **sprijin.** Modalitățile prin care își

conțin fragmentarea Sinelui se pot manifesta prin aderarea la operațiuni invariabile și repetitive, **prin** respectarea **rigidă** a dogmelor, prin adoptarea unei gândiri și **a** unei conduite bazate **pe** interdicții si constrângeri. **În** copilăria lor, ei au trăit experiențe de lipsa unui acordaj **în** cadrul relațiilor părinte-copil; **în** consecință, **atunci** când câmpul **intersubiectiv nu** este suficient de susținător și capabil **să** asigure **funcția** de liniștire, se produc reglări afective defectuoase (pentru ambele părți implicate **în** relație) (Silverstein, 2020).

Pacienții cu trăsături obsesiv-compulsive de personalitate au fost considerați ca regresând de la anxietatea de castrare asociată cu faza de dezvoltare oedipiană, la relativa siguranță a perioadei anale. Conduși de un Supraeu punitiv, ei au preluat operații caracteristice defensive ale Eului, ca izolarea afectului, intelectualizarea, formațiunea reacțională, anularea retroactivă și deplasarea. Obsesia lor pentru ordine și curățenie a fost conceptualizată ca formațiune reacțională împotriva dorinței ascunse de a se implica în activități murdare anale și derivate ale acestora. Dificultatea considerabilă pe care cei cu personalitate obsesiv-compulsivă o au în exprimarea agresivității, încăpățânarea lor a fost legată de conflicte timpurii de forță cu figurile materne privind exercițiile de învățare a controlului sfincterian.

Gabbard (2007) menționează că personalitățile obsesiv-compulsive au dificultăți în legătură cu exprimarea agresivității, de aceea se străduiesc să obțină controlul asupra stărilor de furie și pot chiar părea foarte respectuoase și umile pentru a evita orice impresie că ar nutri sentimente de răutate. Nivelul crescut de agresiune și intensele dorințe distructive pot contribui în egală măsură la frica de a-i pierde pe ceilalți. Acești pacienți se tem adesea că intențiile lor distrugătoare îi vor îndepărta pe ceilalți sau vor duce la contra agresiune, ca o proiecție a propriei lor furii. Ei nutresc credința că pot primi aprecierea și stima care le-a lipsit atunci când erau copii, doar în cazul atingerii unei stări de desăvârșire. Devenind adulți, ei simt permanent că nu se străduiesc suficient de mult, iar părintele care nu era niciodată satisfăcut este interiorizat ca un Supraeu dur, care așteaptă din ce în ce mai mult de la pacient. Este prezentă convingerea că dragostea și aprecierea pot fi obținute numai prin eforturi eroice de a atinge cele mai înalte culmi ale realizării profesionale. Însă persoanele cu tulburare obsesiv-compulsivă par să fie foarte rar mulțumite de propriile rezultate. Realțiile cu ceilalți sunt dominate de multă ambivalentă, respectiv, intimitatea implică dorințe puternice care pot duce la frustrări ce pot da naștere unor trăiri de ură și resentimente și dorinței de răzbunare. Relațiile intime sunt amenințătoare, deoarece au potențialul de „a scăpa de sub control”, ceea ce constituie una dintre fricile fundamentale ale persoanei obsesiv-compulsive. Această nevoie de control asupra celorlalți izvorăște adesea dintr-o preocupare fundamentală că sursele de îngrijire din mediul înconjurător sunt limitate și nestabile. (G. Gabbard, 2007).

Pacientul obsesiv-compulsiv va aduce multă ambivalență și în relația terapeutică. Interpretările psihoterapeutului sau chiar și propriile insight-uri pot fi devalorizate, ca urmare a unor mișcări agresive inconștiente. Izolarea afectului se va manifesta la acești pacienți prin lipsa reacțiilor emoționale chiar și la faptele dramatice invocate în terapie. Așa cum nu-și pot permite să-și manifeste frica deschis, pot face ascuns acest lucru, de exemplu, prin monopolizarea întregii discuții în ședință sau prin anumite acte ratate. În realitate, personalitatea obsesiv-compulsivă este neândurătoare și cu sine, și cu ceilalți. Astfel, pe măsură ce pacientul obsesiv-compulsiv se simte acceptat de către psihoterapeut, el reușește treptat să introiecteze experiența propriei sale acceptări. Acceptarea din partea terapeutului și conștientizarea faptului că trăirile lui însoțite de agresiune și dependență își au originea în copilărie, permit pacientului mare stăpânire asupra acestor sentimente. Simptomele personalității obsesiv-compulsive au legătură și cu regresia acestui tip de personalitate la gândirea magică, prin care puterea gândului este suprainvestită. Astfel, în terapie este important să reușească diferențierea impulsurilor, sentimentelor, gândurilor ostile și faptelor, punerea în act a acestor intenții. Din aceste considerente, Gabbard (2007) consideră că cheia unei psihoterapii sau psihanalize de succes cu acești pacienți este empatia față de rușinea și vina

acestora, legate de gândurile și fantasmele lor, ce intră în conflict cu anumite precepte morale ale pacientului.

Recomandări privind lucrul cu persoanele obsesiv-compulsive (McWilliams, 2011 apud Z. Bolea, 2019):

- implicarea cu bunăvoință și evitarea reacțiilor marcate de represalii în lucrul cu persoanele obsesiv-compulsive, dat fiind faptul că acestea deseori trezesc exasperare în ceilalți;
- recunoașterea și interpetarea vulnerabilității acestora la rușine;
- evitarea asumării din partea terapeutului a unui rol de părinte pretențios, care controlează;
- evitarea intelectualizării, dată fiind tendința persoanelor cu caracteristici obsesiv-compulsive de a folosi acest mecanism de apărare;
- încurajarea exprimării furiei și criticii față de terapeut și față de terapie (McWilliams, 2011 apud Z. Bolea, 2019, p.68-69).

13.6. TRATAMENTUL MEDICAMENTOS ÎN TULBURĂRILE DE PERSONALITATE.

Reieșind din compartimentele anterioare este clară prezența limitărilor spectrului de intervenție în ajutorarea pacienților cu tulburări de personalitate, date privind vindecarea medicamentoasă nu există. Totuși, sunt câteva studii ce demonstrează eficiență în rezolvarea unui spectru de simptome prezent în unele tulburări de personalitate.

În majoritatea ghidurilor de tratament al tulburărilor de personalitate este specificat expres că utilizarea preparatelor medicamentoase se va face doar pentru o scurtă perioadă de timp, pentru rezolvarea simptomelor ce sunt asociate cu un grad înalt de suferință până la soluționarea acestora cu oprirea ulterioară a medicației (de exemplu, anxietatea, depresia, instabilitatea emoțională, impulsivitate, insomnie etc.).

PRINCIPII GENERALE (Katharine J Nelson, 2018**)**

● Ca și în cazul altor tulburări psihiatrice și afecțiuni cronice, în general, un plan de tratament cuprinzător care să abordeze nevoile biologice, psihologice și sociale ale pacientului este util în promovarea sănătății mintale, a sănătății și a recuperării generale.

● Înainte de tratament, trebuie evaluată acuratețea tuturor diagnosticelor psihiatrice, deoarece pacienții cu tulburări de personalitate sunt uneori diagnosticați greșit. De exemplu, un pacient cu tulburare de personalitate borderline poate fi diagnosticat incorect cu tulburare bipolară.

● În general, tratamentul de prima linie pentru tulburările de personalitate este psihoterapia. Tratamentul medicamentos axat pe simptome al tulburărilor de personalitate este în general considerat a fi un adjuvant la psihoterapie.

● Evitați prescrierea de medicamente care pot fi fatale în caz de supradozaj, cum ar fi antidepresivele triciclice. Riscul de deces prin sinucidere intenționată sau accidentală ar trebui discutat direct, mai degrabă decât minimizat sau evitat.

● Evitați prescrierea medicamentelor care pot induce dependență și toleranță fiziologică, inclusiv benzodiazepinele, care sunt deosebit de toxice atunci când sunt combinate cu alcool sau opioide. Un risc suplimentar la **benzodiazepine este dezinhibarea comportamentală** asociată cu această clasă de medicamente la pacienții cu tulburări de personalitate (Hatzitaskos P et al, 1999; Cowdry W et al, 1988).

● Evitați schimbarea medicamentelor de fiecare dată când există o criză sau o modificare a simptomelor dispoziției, care pot apărea frecvent și brusc și, de asemenea, remite brusc în unele tulburări de personalitate. Prescrierea medicamentelor în momentul unei crize nu are adesea un simptom țintă specific, precum și un punct final care să evalueze efectele unui medicament.

● Expresia simptomelor la pacienții cu tulburări de personalitate crește și scade în raport cu circumstanțele vieții. Astfel, poate dura câteva luni pentru a determina dacă un anumit medicament este util. Adăugările premature sau modificările medicamentelor pot duce la un tratament inutil, ineficient și / sau potențial dăunător.

● Educația și comunicarea cu pacientul și membrii cheie ai sistemului său de sprijin (cu acordul pacientului) pot reduce probabilitatea unor cereri repetate și premature de creștere sau „augmentare" a medicației.

● Pentru pacienții care doresc ameliorarea simptomelor intense sau temporare, cum ar fi panica sau depersonalizarea, luați în considerare aplicarea stimulării sistemului nervos parasimpatic prin următoarele:

- Aplicarea de gheață sau apă rece ca gheața pe față (reflex de scufundare la mamifere).
- Tehnici de respirație „ritmată" - Faza de expirație este cu cel puțin două până la patru ori mai lungă decât faza de inhalare (de exemplu, inhalați în timp ce numărați până la patru și expirați în timp ce numărați până la opt) (Linehan MM., 2015).

Stimularea nervului vagal în acest mod, în experiența clinică, are ca rezultat o ameliorare imediată și directă a emoțiilor intense, spre deosebire de medicamentele administrate oral, care nu duc la o ameliorare imediată din cauza necesității absorbției în organism.

TRATAMENT FOCALIZAT PE SIMPTOME

În experiența noastră clinică și a celorlalți cu pacienți cu tulburări de personalitate, farmacoterapia care vizează domenii specifice de simptome comune în tulburările de personalitate poate reduce aceste simptome mai eficient decât alte strategii de medicație, de exemplu, medicamente care vizează tulburări de personalitate specifice. Selecția noastră a medicamentelor de utilizat este ghidată de meta-analize ale studiilor clinice, comparând de obicei medicamentele cu placebo.

În timp ce sugerăm această strategie pentru tratarea simptomelor invalidante la pacienții cu orice tulburare de personalitate, studiile clinice care ne ghidează selecția de medicamente (descrise mai jos) au fost efectuate la pacienți cu tulburare de personalitate borderline sau tulburare de personalitate schizotipală. Trăsăturile tulburărilor individuale de personalitate care pot influența farmacoterapia sunt, de asemenea, descrise mai jos.

Nu există studii clinice care să compare în mod direct o abordare orientată către simptome cu alte abordări ale farmacoterapiei pentru tulburările de personalitate. Tratamentul medicamentos axat pe domeniul simptomelor este recomandat de ghidurile de practică naționale olandeze și germane (Dutch Institute for Healthcare Improvement, 2008; Steinkopff Verlag, 2009). În schimb, liniile directoare privind practica clinică a Institutului Național pentru Sănătate și Îngrijire în Marea Britanie recomandă să nu trateze în mod obișnuit pacienții cu tulburări de personalitate cu medicamente, din cauza slăbiciunii dovezilor justificative (National Collaborating Centre for Mental Health, 2009).

Domenii de simptome - Domeniile de simptome care cauzează afectarea și suferința în tulburările de personalitate sunt descrise mai jos:

● **Simptome cognitiv-perceptive** - de exemplu, halucinații și idei paranoide

● **Afectarea controlului impulsiv-comportamental** - de exemplu, auto-vătămare, furt, conflict interpersonal

● **Afectarea reglării afective** - de exemplu, dispoziție depresivă, labilitatea dispoziției, anxietatea, furia

Studiile clinice au testat eficacitatea antipsihoticelor cu doze mici, a stabilizatorilor de dispoziție și a antidepresivelor în reducerea severității simptomelor în aceste domenii, în mare măsură în comparație cu placebo. O meta-analiză a studiat 21 de studii clinice randomizate efectuate între 1980 și 2007 la pacienți cu tulburare de personalitate borderline și / sau schizotipală bine definită și a evaluat efectul general al claselor de medicamente pe domenii de simptome specificate (Ingenhoven T et al, 2010). Studiile clinice al căror accent principal a fost pus pe tratamentul tulburărilor axei I, mai degrabă decât tulburării de personalitate, au fost excluse din analize.

Pentru fiecare domeniu de simptome - simptome cognitiv-perceptive, afectarea controlului impulsiv-comportamental și afectarea reglării afective - meta-analizele au comparat eficacitatea celor trei clase de medicamente folosind dimensiunile efectelor din studiile controlate cu placebo ale medicamentelor individuale. O limitare a acestei metode este că nu ține cont pe deplin de diferențele metodologice între studii.

Stabilizatorii de dispoziție incluși în meta-analiză au fost lamotrigina, carbamazepina, topiramatul, valproatul și litiul. Antidepresivele au inclus mianserina, tranilcipromina, amitriptilina, desipramina, fenelzina, fluoxetina și fluvoxamina. Antipsihoticele incluse au fost flupentixolul depo, tiotixenul, haloperidolul, olanzapina, risperidona și aripiprazolul.

Nu este clar cât de bine se generalizează rezultatele din studiile clinice de medicamente la pacienții cu tulburări de personalitate la practica clinică obișnuită. Majoritatea studiilor medicamentoase au exclus pacienții cu tulburări comorbide foarte răspândite și pacienții cu tendințe suicidare (Lieb K et al, 2010; Mercer D et al, 2009; Herpertz SC et al, 2007).

Eficacitatea medicamentelor pe domenii

1. ***Afectarea reglării afective*** - Metaanalizele care compară în mare măsură studiile clinice controlate cu placebo au constatat că stabilizatorii dispoziției și medicamentele antipsihotice cu doze mici sunt mai eficiente pentru ***Afectarea reglării afective*** la pacienții cu tulburări severe de personalitate comparativ cu antidepresivele (Ingenhoven T et al, 2010).

● **Antidepresive -** Studiile clinice ale antidepresivelor comparativ cu placebo au constatat că acest medicamente sunt:

• Fără efect pentru dispoziție depresivă (șase studii; diferență medie standard = 0,29).

• Efect mic asupra anxietății (cinci studii; diferență medie standard = 0,30).

• Efect mic asupra furiei (patru studii; diferență medie standard = 0,34).

● **Stabilizatori de dispoziție -** Studii clinice cu stabilizatori de dispoziție comparativ cu placebo constatat:

• Efect foarte mare pentru furie (șapte studii; diferență medie standard = 1,33).

• Efect mare pentru anxietate (trei studii; diferență medie standard = 0,8).

• Efect moderat pentru dispoziție depresivă (cinci studii; diferență medie standard = 0,55).

● **Antipsihotice -** Studiile clinice cu antipsihotice au găsit un efect moderat până la mare pentru furie în comparație cu placebo (patru studii; diferență medie standard = 0,69).

2. Tulburări cognitive și perceptive - Metaanalizele care compară studiile clinice controlate cu placebo au constatat că medicamentele antipsihotice în doze mici sunt mai eficiente pentru experiențele distructive legate de stres și cele cognitiv-perceptive la pacienții cu tulburări de personalitate severe, comparativ cu antidepresivele sau stabilizatorii de dispoziție (Ingenhoven T et al, 2010). Metaanaliza a cinci studii clinice cu antipsihotice comparativ cu placebo a constatat un efect moderat pentru simptomele cognitiv-perceptive (diferența medie standard = 0,56). Nu

s-au observat efecte ale antidepresivelor sau stabilizatorilor de dispoziție asupra simptomelor cognitiv-perceptive.

3. Afectarea controlului impulsiv-comportamental - Metaanalizele care compară studiile clinice controlate cu placebo au constatat că stabilizatorii de dispoziție sunt mai eficienți pentru *afectarea controlului impulsiv-comportamental* la pacienții cu tulburări severe de personalitate comparativ cu antidepresivele sau antipsihoticele (Ingenhoven T et al, 2010).

Studiile clinice cu stabilizatori ai dispoziției, comparativ cu placebo, au găsit un efect foarte mare pentru *afectarea controlului impulsiv-comportamental* (șase studii; diferență medie standardizată = 1,51). Nu s-au observat efecte asupra antidepresivelor sau antipsihoticelor asupra acestui domeniu.

4. Auto-vătămare recurentă - Având în vedere profilul lor de efecte secundare benigne și dovezile preliminare care sugerează eficacitatea, sugerăm tratamentul pacienților cu tulburări de personalitate cu auto-vătămare recurentă cu acizi grași omega-3. Acizii grași omega-3 sunt sugerați ca adjuvant la tratamentul primar al medicației, de obicei cu un stabilizator de dispoziție.

Studiile clinice care susțin utilizarea acestora includ:

● Un studiu de opt săptămâni a alocat în mod aleatoriu 30 de participante de sex feminin care îndeplinesc criteriile pentru tulburarea de personalitate borderline să primească 1 g pe zi de acid etil eicosapentaenoic sau placebo (Zanarini MC, Frankenburg FR, 2003). Pacienții din grupul care au primit grup de tratament cu acid etil eicosapentaenoic au prezentat o agresivitate și o severitate a simptomelor depresive reduse, comparativ cu pacienții cărora li s-a administrat placebo.

● Un studiu de 12 săptămâni a alocat în mod aleatoriu 49 de participanți cu auto-vătămare repetată pentru a primi 1,2 g acid eicosapentaenoic plus 0,9 g acid docosahexaenoic sau placebo în plus față de îngrijirea psihiatrică standard (Hallahan B et al, 2007). Pacienții care au primit acizi grași au avut îmbunătățiri mai mari în depresie, tendințe suicidare și stres zilnic, în timp ce scorurile pentru impulsivitate, agresivitate și ostilitate nu au prezentat nicio diferență în comparație cu grupul placebo.

Administrare

În tratarea simptomelor unei tulburări de personalitate, antidepresivele și stabilizatoarele de dispoziție sunt dozate așa cum ar fi pentru tulburarea depresivă majoră și respectiv tulburarea bipolară, în timp ce dozele medicamentoase de antipsihotice sunt utilizate în general la un interval de dozare mai mic comparativ cu dozele utilizate în tratamentul schizofreniei.

● **Stabilizatori de dispoziție**

• **Litiu** 300 până la 600 mg, începând cu o doză mică de 100 până la 200 mg pe zi și titrând pe parcursul a două până la trei luni, așa cum este tolerat la 600 mg pe zi. Din experiența noastră clinică, nu este necesară vizarea unui nivel sanguin specific în tratamentul tulburărilor severe de

personalitate, spre deosebire de tratamentul tulburării bipolare. Acest medicament poate fi continuat dacă este tolerat până la atingerea obiectivelor psihoterapeutice.

• **Lamotrigină** titrată la 200 mg / zi. Un protocol standard de titrare a fost stabilit de producătorul medicamentului pentru a minimiza riscul sindromului Stevens-Johnson (cu ajustări adecvate ale dozelor în cazul altor medicamente prescrise care induc sau inhibă UGT1A4):

• Începând cu 25 mg zilnic timp de două săptămâni

• Creşterea la 50 mg zilnic timp de două săptămâni

• Creşterea la 100 mg zilnic timp de o săptămână

• Apoi 200 mg zilnic

Lamotrigina nu este medicamentul de elecție pentru persoanele cu bariere în calea aderenței regulate a medicamentelor. Lamotrigina trebuie întreruptă în caz de erupție cutanată sau semne de reacție alergică, care pot indica semne și simptome ale unei reacții grave a sistemului imunitar sau a sindromului Stevens-Johnson.

Informație adițională privind timostabilizatori (studii ce nu au fost incluse în meta-analiză):

O meta-analiză a patru studii randomizate a constatat că **fenitoina** reduce comportamentul agresiv la pacienții cu antecedente de agresiune (Jones RM et al, 2011). Studiile au fost efectuate într-o combinație de cadre: cel din penitenciare și comunitate.

Oxcarbazepina și respectiv **carbamazepina** s-au dovedit a reduce comportamentul agresiv în două studii randomizate, unul într-un eșantion de pacienți cu agresivitate impulsivă (Mattes JA, 2005) și celălalt cu tulburare explozivă intermitentă (Stanford MS et al, 2005).

Două studii cu **divalproex** la adulți cu antecedente de comportament agresiv au prezentat rezultate mixte (Jones RM et al, 2011).

Valproat (doza medie zilnică de 850 mg, nivelul seric mediu 65 mcg / ml)

Topiramat (doza zilnică medie 200 - 250 mg, doza zilnică 25 - 250 mg)

Lamotrigină (doza medie zilnică de 200 mg) (Nosè M et al, 2006; Ingenhoven T et al, 2010; Lieb K et al, 2010)

Informație adițională privind antidepresivele (studii ce nu au fost incluse în meta-analiză):

• Un studiu randomizat pe 40 de pacienți cu tulburări de personalitate, comportament agresiv impulsiv și iritabilitate a constatat reduceri susținute ale agresivității și iritabilității la pacienții cu peste trei luni de tratament cu **fluoxetină** comparativ cu placebo (Coccaro EF et al, 1997).

• Un studiu de 13 săptămâni a alocat în mod aleatoriu 22 de pacienți cu tulburare de personalitate ușoară până la moderată severă la tratament cu **fluoxetină** sau placebo (Salzman C et al, 1995). Pacienții tratați cu **fluoxetină** au prezentat o reducere semnificativă din punct de vedere clinic și statistic a furiei comparativ cu placebo.

Fluoxetină (doza zilnică de 20 - 60 mg)

Amitriptilină (doza medie zilnică de 149 mg, doza zilnică de 100 - 175 mg, cu mare precauție în cazul prezenței suicidalității).

Studiile au constatat, în mod constant, că antidepresivele au efecte clinice neglijabile sau mici pentru tratarea simptomelor disforiei în absența depresiei majore (Nosè M et al., 2006; Ingenhoven T et al, 2010; Lieb K et al, 2010).

● **Antipsihotice**

• **Aripiprazol** (2,5 mg) administrat zilnic ca medicament de întreținere, a continuat până când au fost îndeplinite obiectivele psihoterapeutice.

• **Risperidonă** (0,5 până la 1,0 mg) începând de la 0,5 mg administrare zilnică cu creștere opțională la 1 mg administrare zilnică după una până la două luni (dacă este tolerată) ca medicament de întreținere și a continuat până la atingerea obiectivelor psihoterapeutice.

• **Quetiapina** (25 până la 150 mg) începând cu doza de 25 mg pe noapte, cu creștere opțională la doza de 150 mg pe noapte pe parcursul mai multor luni, întrucât un medicament de întreținere a continuat până la atingerea obiectivelor psihoterapeutice.

Există date limitate cu privire la timpul preconizat până la debutul efectului medicației și durata optimă a tratamentului. Foarte puține studii randomizate care au comparat medicamentele cu placebo s-au extins peste 12 săptămâni. Experiența clinică sugerează că pacienții pot observa o ameliorare moderată a simptomelor (unele imediat și altele de câteva săptămâni), mai ales atunci când sunt combinate cu intervenții psihoterapeutice și psihosociale.

Un subgrup de pacienți cu **simptome cronice severe** poate beneficia de continuarea tratamentului medicamentos de ani de zile; cu toate acestea, pentru majoritatea pacienților implicați în psihoterapie și psihoeducație cu privire la natura tulburării lor, simptomele severe se vor îmbunătăți în timp, permițând reducerea treptată după **șase luni până la doi ani de tratament.**

Informație adițională privind alte medicamente la adulți - (studii ce nu au fost incluse în meta-analiză):

Alte medicamente au fost utilizate pentru a trata agresivitatea în primul rând la pacienții cu afectare la nivelul creierului sau cu probleme intelectuale, inclusiv propranolol, buspironă și trazodonă (Davis JM et al, 1995). Răspunsul la medicamente a fost variabil; în timp ce unii pacienți au prezentat îmbunătățiri, alții nu au reușit deloc să se îmbunătățească. Îmbunătățirea, atunci când a avut loc, a fost parțială, ceea ce înseamnă că individul a avut mai puține explozii decât înainte sau a avut perioade mai lungi între ele.

Tabel 1 Rezultatele sumare ale unui studiu de meta-analiză efectuat în baza studiilor publicate între 1990 și 2012 privind farmacoterapia tulburării de personalitate borderline (TPB)*

	Sumar	Aripiprazolum	Carbamazepinum	Valproat	Fluvoxaminum	Haloperidolum	Lamotriginum	Olanazapinum	Phenelzinum	Topiramatum	Ziprazidonum
Simptome TPB	NS	–	–	–	✓[1]	NS	NS[1]	✓	NS	–	NS[1]
Psihopatologie generală	✓	✓[1]	NS[1]	–	–	NS	–	✓	NS	✓[1]	NS[1]

	Sumar	Aripiprazolum	Carbamazepinum	Valproat	Fluvoxaminum	Haloperidolum	Lamotriginum	Olanazapinum	Phenelzinum	Topiramatum	Ziprazidonum
Furie	✓	✓[1]	–	NS	NS[1]	–	✓[1]	NS	–	NS	NS[1]
Ostilitate	✓	✓[1]	NS[1]	NS[1]	–	NS	–	✓[1]	✓	✓[1]	NS[1]
Iritabilitate	✓	–	–	✓[1]	–	–	–	✓	–	–	–
Depresie	✓	✓[1]	NS[1]	✓	–	X	–	NS	NS	NS[1]	NS[1]
Anxietate	✓	✓[1]	NS[1]	–	–	NS[1]	–	NS[1]	NS[1]	✓[1]	NS[1]
Suicidalitate și auto-vătămare	NS	–	–	NS[1]	–	–	–	NS	–	–	NS[1]
Funcționare generală	✓	–	NS[1]	–	–	✓	–	✓	NS	–	–
Funcționare interpersonală și socială	✓	✓[1]	NS[1]	✓[1]	–	–	–	NS	–	✓[1]	–
Creștere în greutate	NS	–	–	NS[1]	–	NS[1]	NS[1]	NS	NS[1]	✓*	–

✓ Semnificativ statistic favorizând tratamentul cu mai mult decât un singur studiu inclus în analiză

✓[1] Semnificativ statistic favorizând tratamentul cu un singur studiu inclus în analiză

NS Ne-Semnificativ statistic cu mai mult decât un singur studiu inclus în analiză

NS[1] Ne-Semnificativ statistic cu un singur studiu inclus în analiză

X Rezultat advers (semnificativ statistic favorizând grupul de control cu mai mult decât un singur studiu inclus în analiză)

– Rezultate nu sunt raportate în studii / nu a fost inclus în meta-analiză

✓* Creștere marcată în greutate în grupul de control.

* ***National Health and Medical Research Council. Clinical Practice Guideline for the Management of Borderline Personality Disorder. Melbourne: National Health and Medical Research Council; Australia, 2012.***

BIBLIOGRAFIE

1. Adler G, Borderline Psychopathology and Its Treatment, New York, Jason Aronson, 1985.

2. Allen D.W. „Basic treatment issues", in Hysterical Personality. Editat de Horowitz MJ. New-York, Jason Aronson, 1977, pp. 283-328.

3. Appel G. „An approach to the treatment of schizoid phenomena", Psychoanal Rev 61:99-113,1974

4. Azima FJC. „Group psychotherapy with personality disorders", on Comprehensive Group Psychotherapy, ediția a 2-a. Editat de Kaplan HI, Sadock BJ, Baltimore, MD, Williams & Wilkins, 1983, p p . 262-268

5. Bateman A, Fonagy P. „Treatment of borderline personality disorder with psychoanalytically oriented partial hospitalization: an 18-month follow-up", Am J Psychiatry 158:36-42, 2001.

6. Bateman A, Fonagy P. effectiveness of partial hospitalization in the treatment of borderline personality disorder: a randomized controlled trial", Am / Psychiatry 156:1563-1569,1999.

7. Beeney JE, Stepp SD, Hallquist MN, et al. Attachment and social cognition in borderline personality disorder: Specificity in relation to antisocial and avoidant personality disorders. Personal Disord 2015; 6:207.

8. Bergeret J. La depression et les etats-limites. 1975, 354p.

9. Blacker K.H., Tupin J.P. „Hysteria and hysterical structures: developmental and social theories", on Hysterical Personality. Editat de Horowitz MJ, New York, Jason Aronson, 1977, p p . 95-141.

10. Bolea Z. Psihanaliza clinică: Suport de curs. Chișinău: CEP USM, 2019, 145p.

11. Bollas C. Isteria. București: Editura Trei, 2013, 350p.

12. Bollas C. Loving hate. În:The shadow of the object. New York:Columbia University Press, 1987, pp.117-134

13. Broucek F.J. „Shame and its relationship to early narcissistic developments", Int J Psychoanal 63:369-378,1982.

14. Buchsbaum MS, Nenadic I, Hazlett EA, et al. Differential metabolic rates in prefrontal and temporal Brodmann areas in schizophrenia and schizotypal personality disorder. Schizophr Res 2002; 54:141.

15. Clasificarea ICD-10 a tulburărilor mentale și de comportament. Simptomatologie și diagnostic clinic. Ed.All Educational, 1998, 420p.

16. Coccaro EF, Kavoussi RJ. Fluoxetine and impulsive aggressive behavior in personality-disordered subjects. Arch Gen Psychiatry 1997; 54:1081.

17. Connors M.E. „The renunciation of love: dismissive attachment and its treatment", Psychoanalytic Psychology 14:475-493,1997.

18. Corrigan PW, Yudofsky SC, Silver JM. Pharmacological and behavioral treatments for aggressive psychiatric inpatients. Hosp Community Psychiatry 1993; 44:125.

19. Cowdry W, Gardner DL. Update on pharmacotherapy of borderline personality disorder. Arch Gen Psychiatry 1988; 45:111.

20. Davis JM, Janicak PG, Ayd FJ. Psychopharmacotherapy of the personality disordered patients. Psychiatr Ann 1995; 25:614.

21. Day M, Semrad E. „Group therapy with neurotics and psychotics", in Comprehensive Group Psychotherapy. Editat de Kaplan HI, Sadock BJ. Baltimore, MD, Williams & Wilkins, 1971, p p . 566-580.

22. Dolan M. Psychopathy--a neurobiological perspective. Br J Psychiatry 1994; 165:151.

23. Dolan MC. What imaging tells us about violence in anti-social men. Crim Behav Ment Health 2010; 20:199.

24. DSM-5: manual de diagnostic și clasificare statistică a tulburărilor mintale. Ed.5-a. București:Editura Medicală Callisto, 2016, 947p.

25. Dutch Institute for Healthcare Improvement. Dutch multidisciplinary guideline for the diagnsosis and treatment of personality disorders, Trimbos Instituut, Utrecht 2008.

26. F.Yeomans, J.Clarkin, O.Kernberg. Psihoterapia fokusirovannaia na perenose, pri pogranicinom rasstroistve licinosti. Kliniceskoe rukovodstvo. (Transference – focused psychothrapy for borderline personality disorder. A clinical guide); Moskva, Psy Event, 2018

27. Fan Y, Wonneberger C, Enzi B, et al. The narcissistic self and its psychological and neural correlates: an exploratory fMRI study. Psychol Med 2011; 41:1641.

28. Gabbard G.O. „Further contributions to the understanding of stage fright: narcissistic issues", / Am Psychoanal Assoc 31:423-441,1983.

29. Gabbard G.O. Tratat de psihiatrie. București:Editura Trei, 2007, 670p.

30. Goyer PF, Andreason PJ, Semple WE, et al. Positron-emission tomography and personality disorders. Neuropsychopharmacology 1994; 10:21.

31. Greenwald H. Treatment of the psychopath. În: Active psychotherapy. New York:Jason Aronson, 1974

32. Gunderson, J.G., Stout, R.L., McGlashan, T.H., Shea, M.T., Morey, L.C., Grilo, C.M., et al.): Ten-year course of borderline personality disorder: psychopathology and function from the Collaborative Longitudinal Personality Disorders Study. Archives of General Psychiatry, 2011; 68:827-837.

33. Guntrip H.(1952) The schizoid personality and the external world. În : Schizoid phenomena, object relation and the self. New York: International Universities Press, 1969, pp.17-48.

34. Hallahan B, Hibbeln JR, Davis JM, Garland MR. Omega-3 fatty acid supplementation in patients with recurrent self-harm. Single-centre double-blind randomised controlled trial. Br J Psychiatry 2007; 190:118.

35. Hansenne M, Pitchot W, Pinto E, et al. 5-HT1A dysfunction in borderline personality disorder. Psychol Med 2002; 32:935.

36. Hare RD. Twenty years of experience with the Cleckley psychopath. In: Unmasking the Psychopath: Antisocial personality and related syndromes, Reid WJ. Dorr D, Walker JI, Bonner JW (Eds), WW Norton, New York 1986. p.3.

37. Hare RD. Without conscience: The disturbing world of psychopaths among us, Pocket Books, New York 1993.

38. Hatzitaskos P, Soldatos CR, Kokkevi A, Stefanis CN. Substance abuse patterns and their association with psychopathology and type of hostility in male patients with borderline and antisocial personality disorder. Compr Psychiatry 1999; 40:278.

39. Hazlett EA, Buchsbaum MS, Haznedar MM, et al. Cortical gray and white matter volume in unmedicated schizotypal and schizophrenia patients. Schizophr Res 2008; 101:111.

40. Hazlett EA, Lamade RV, Graff FS, et al. Visual-spatial working memory performance and temporal gray matter volume predict schizotypal personality disorder group membership. Schizophr Res 2014; 152:350.

41. Herpertz SC, Bertsch K. A new perspective on the pathophysiology of borderline personality disorder: A model of the role of oxytocin. Am J Psychiatry 2015; 172:840.

42. Herpertz SC, Zanarini M, Schulz CS, et al. World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) guidelines for biological treatment of personality disorders. World J Biol Psychiatry 2007; 8:212.

43. Horowitz M.J. „Histrionic personality disorder", on Treatments of Psychiatric Disorders, vol. 2, ediția a 3-a. Editat de Gabbard GO, Washington, DC, American Psychiatric Publishing, 2001, pp. 2293-2307.

44. Hulse W.C. „Psychotherapy with ambulatory schizophrenic patients in mixed analytic groups", Arch Neurol Psychiatry 79:681-687,1958.

45. Ingenhoven T, Lafay P, Rinne T, et al. Effectiveness of pharmacotherapy for severe personality disorders: meta-analyses of randomized controlled trials. J Clin Psychiatry 2010; 71:14.

46. J.Clarkin, O.Kernberg, F.Yomans. Psihoterapia focusirovannaia na perenose pri pogranicinom rasstroistve licinosti,(2020)

47. Jones RM, Arlidge J, Gillham R, et al. Efficacy of mood stabilisers in the treatment of impulsive or repetitive aggression: systematic review and meta-analysis. Br J Psychiatry 2011; 198:93.

48. Katharine J Nelson, MD, Pharmacotherapy for personality disorders, UpToDate, Jun 26, 2018.

49. Kernberg O.F. Borderline Conditions and Pathological Narcissism, New York, Jason Aronson, 1975.

50. Lamm C, Decety J, Singer T. Meta-analytic evidence for common and distinct neural networks associated with directly experienced pain and empathy for pain. Neuroimage 2011; 54:2492.

51. Lieb K, Völlm B, Rücker G, et al. Pharmacotherapy for borderline personality disorder: Cochrane systematic review of randomised trials. Br J Psychiatry 2010; 196:4.

52. Linehan MM. DBT Skills Training Manual, 2nd ed, The Guilford Press, New York 2015.

53. Lubbe T. „Diagnosing a male hysteric: Don Juan-type", Int J Psychoanal 84:1043-1059, 2003.

54. MacKinnon R.A., Michels R. The psychiatric interview in clini9cal practice. Philadelphia : Saunders.

55. Mahler M.S, Pine F, Bergman A. The Psychological Birth of the Human Infant. Symbiosis and Individuation, Moskova:Kogito-centr, 2011,413p.

56. Masterson J.F., Rinsley D.B. „The borderline syndrome: the role of the mother in the genesis and psychic structure of the borderline personality", Int J Psychoanal 56:163-177,1975

57. Mattes JA. Oxcarbazepine in patients with impulsive aggression: a double-blind, placebo-controlled trial. J Clin Psychopharmacol 2005; 25:575.

58. McWilliams N., Diagnosticul psihanalitic: structuri de personalitate revelate în procesul clinic. București: Editura Fundației Generația, 2014, 469p.

59. Meissner WW. „Paranoid personality disorder", on Treatments of Psychiatric Disorders, ediția a 2-a, vol. 2. Editat de Gabbard GO, Washington, DC, American Psychiatric Press, 1995, p p . 2249-2259

60. Meissner WW. Psychotherapy and the Paranoid Process, Northvale, NJ, Jason Aronson, 1986

61. Mercer D, Douglass AB, Links PS. Meta-analyses of mood stabilizers, antidepressants and antipsychotics in the treatment of borderline personality disorder: effectiveness for depression and anger symptoms. J Pers Disord 2009; 23:156.

62. Moffitt TE, Lynam D Jr. The neuropsychology of conduct disorder and delinquency: implications for understanding antisocial behavior. Prog Exp Pers Psychopathol Res 1994; :233.

63. Nachmani G. „Hesitation, perplexity, and annoyance at opportunity", Contemporary Psychoanalysis, 20:448-457,1984

64. Nathanson D.L. „A timetable for shame", on The Many Paces of Shame. Editat de Nathanson DL, New York, Guildford, 1987, pp. 1-63.

65. National Collaborating Centre for Mental Health. Borderline personality disorder: The NICE guideline on treatment and management, National Institute for Health and Clinical Excellence, Leicester 2009.

66. National Health and Medical Research Council. Clinical Practice Guideline for the Management of Borderline Personality Disorder. Melbourne: National Health and Medical Research Council; Australia, 2012.

67. Neugebauer R, Hoek HW, Susser E. Prenatal exposure to wartime famine and development of antisocial personality disorder in early adulthood. JAMA 1999; 282:455.

68. Nielsen DA, Goldman D, Virkkunen M, et al. Suicidality and 5-hydroxyindoleacetic acid concentration associated with a tryptophan hydroxylase polymorphism. Arch Gen Psychiatry 1994; 51:34.

69. Nosè M, Cipriani A, Biancosino B, et al. Efficacy of pharmacotherapy against core traits of borderline personality disorder: meta-analysis of randomized controlled trials. Int Clin Psychopharmacol 2006; 21:345.

70. Nydes J., The paranoid-mazochistic character. Psychoanalytic Review, 50, 215-251

71. Ogden TH. The Matrix of the Mind: Object Relations and the Psychoanalytic Dialogue, Northvale, NJ, Jason Aronson, 1986.

72. Paris J., Ghidul DSM-5 pentru clinicianul inteligent. București: Editura Trei, 2015, 351p.

73. Paris, J. Clinical trials in personality disorders. Psychiatric Clinics of North America, 2008; 31:517-526.

74. Perry J.C. „Dependent personality disorder", on Treatments of Psychiatric Disorders, vol. 2, ediția a 3-a. Editat de Gabbard GO, Washington, DC, American Psychiatric Publishing, 2001, p p . 2 353-2 368.

75. Racker H. Transference and countertransference. New York: International University Press., 1968

76. Raine A, Lencz T, Bihrle S, et al. Reduced prefrontal gray matter volume and reduced autonomic activity in antisocial personality disorder. Arch Gen Psychiatry 2000; 57:119.

77. Raine A, Venables PH, Williams M. Relationships between central and autonomic measures of arousal at age 15 years and criminality at age 24 years. Arch Gen Psychiatry 1990; 47:1003.

78. Revenco M. Tulburări de personalitate. Clinica și evaluarea psihiatrico-legală. Chișinău, 2018, 266p.

79. Riesenberg-Malcom R. „«How can we know the dancer from the dance?» Hyperbole in hysteria", Int} Psychoanal 77:679-688,1996.

80. Ruocco AC. The neuropsychology of borderline personality disorder: a meta-analysis and review. Psychiatry Res 2005; 137:191.

81. Salzman C, Wolfson AN, Schatzberg A, et al. Effect of fluoxetine on anger in symptomatic volunteers with borderline personality disorder. J Clin Psychopharmacol 1995; 15:23.

82. Scarpa A, Raine A. Psychophysiology of anger and violent behavior. Psychiatr Clin North Am 1997; 20:375.

83. Schulze L, Dziobek I, Vater A, et al. Gray matter abnormalities in patients with narcissistic personality disorder. J Psychiatr Res 2013; 47:1363.

84. Shapiro D. Neurotic Styles, New York, Basic Books, 1965

85. Siever LJ, Weinstein LN. The neurobiology of personality disorders: implications for psychoanalysis. J Am Psychoanal Assoc. 2009 Apr;57(2):361-98. doi: 10.1177/0003065109333502. PMID: 19516057.

86. Silverstein Marshall L. ”Tuburări ale Sinelui: o abordare axată pe tipurile de personalitate”- București: Editura Trei, 2019.

87. Skodol, A.E., Gunderson, J.G., Shea, M.T., McGIashan, T.H., Morey L.C., Sanislow, C.A.: The Collaborative Longitudinal Personality Disorders Study (CLPS): Overview and Implications. Journal of Personality Disorders, 2005;19, 487-504.

88. Slavson S.R. A Textbook in Analytic Group Psychotherapy, New York, International Universities Press, 1964.

89. Soloff P, Nutche J, Goradia D, Diwadkar V. Structural brain abnormalities in borderline personality disorder: a voxel-based morphometry study. Psychiatry Res 2008; 164:223.

90. Stanford MS, Helfritz LE, Conklin SM, et al. A comparison of anticonvulsants in the treatment of impulsive aggression. Exp Clin Psychopharmacol 2005; 13:72.

91. Stanley B, Siever LJ. The interpersonal dimension of borderline personality disorder: toward a neuropeptide model. Am J Psychiatry 2010; 167:24.

92. Steinkopff Verlag, German Association for Psychiatry, Psychotherapy, and Psychosomatics. German guideline for personality disorders, Dresden 2009.

93. Stone MH. „Schizoid and schizotypal personality disorders", in Treatments of Psychiatric Disorders, editia a 3-a, vol. 2. Editat de Gabbard GO, Washington, DC, American Psychiatric Publishing, 2001, pp. 2 237-2 250.

94. Suzuki M, Zhou SY, Takahashi T, et al. Differential contributions of prefrontal and temporolimbic pathology to mechanisms of psychosis. Brain 2005; 128:2109.

95. Takahashi T, Suzuki M, Zhou SY, et al. A follow-up MRI study of the superior temporal subregions in schizotypal disorder and first-episode schizophrenia. Schizophr Res 2010; 119:65.

96. Takahashi T, Zhou SY, Nakamura K, et al. A follow-up MRI study of the fusiform gyrus and middle and inferior temporal gyri in schizophrenia spectrum. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry 2011; 35:1957.

97. Wakschlag LS, Lahey BB, Loeber R, et al. Maternal smoking during pregnancy and the risk of conduct disorder in boys. Arch Gen Psychiatry 1997; 54:670.

98. Yang Y, Glenn AL, Raine A. Brain abnormalities in antisocial individuals: implications for the law. Behav Sci Law 2008; 26:65.

99. Zanarini MC, Frankenburg FR. omega-3 Fatty acid treatment of women with borderline personality disorder: a double-blind, placebo-controlled pilot study. Am J Psychiatry 2003; 160:167.

100. Zimmerman, M., Rothschild, L., Chelminski, I. (2005): The prevalence of DSM-IV personality disorders in psychiatric outpatients. American Journal of Psychiatry 162:1911-1918.

Capitolul XIV. Tulburări ale dezvoltării psihologice a copilului și adolescentului

Autori: Jana Chihai, Larisa Boronin

Deosebirile dintre psihiatria copilului și psihiatria generală (a adulților):

- Existența copilului și dezvoltarea sa emoțională depind de familie sau îngrijitori - cooperare cu membrii familiei; uneori consimțământ scris
- Stadiile de dezvoltare sunt foarte importante pentru aprecierea diagnosticului
- Utilizarea psihofarmacoterapiei este mai puțin frecventă în comparație cu psihiatria generală
- Copiii sunt mai puțin capabili de a se exprima în cuvinte
- Copilul care are probleme psihice în copilărie poate fi o persoană emoțional stabilă la vârsta maturității, dar unele tulburări psihice pot schimba viața întreagă a copilului și familiei sale

14.1. Retardarea mintală (dizabilitatea intelectuală)

Autori: Larisa Boronin

14.1.1. Definiție.

Dereglările cognitive la copii pot varia de la dereglări intelectuale profunde cu funcționare minimă până la dereglări ușoare cu funcționare maxim posibilă. Funcționarea cognitivă depinde de mulți factori, principalii fiind [1]: atenția, capacitatea de decizie, volumul de cunoștințe și memorie, nivelul de dezvoltare a limbajului, la fel și capacitatea de planificare, percepție, orientare. În patologia acestor componente ale funcțiilor cognitive, copilul are o dizabilitate intelectuală.

Dizabilitatea intelectuală (DI) (anterior s-a utilizat termenul „retard mental”) este termenul diagnostic actual din DSM-5, care descrie apariția pe parcursul perioadei de dezvoltare a copilului a [2]:

1. deficitului intelectual
2. deficitului adaptativ funcțional.

14.1.2. Factori de risc. Epidemiologie.

Impactul factorilor de risc în perioada prenatală, perinatală, postnatală se leagă de concepția contemporană privind cauzele retardării mintale. Cauzele prenatale includ [1]: patologia genetică și cromozomială, dereglările metabolice, anomaliile cerebrale, bolile materne, patologia placentei, impactul mediului ambiant (teratogeni, toxine, substanțe chimice, medicamente).

Cauzele perinatale sunt legate de riscurile în timpul nașterii, care conduc la encefalopatii [1]

Cauzele postnatale depind de [1, 3]: asfixii, leziunile traumatice cerebrale, infecții [3], tulburările demielinizante, sindromul convulsiv, deprivarea socială, sindromul metabolic, intoxicațiile (plumb, mercur și alte substanțe toxice).

Epidemiologie [5]: Incidența variază de la 1 la 3% (Xiaoyan Ke, Jing Liu, 2011; Macarov I.V., 2015) [5, 9]. Raportul dintre femei și bărbați variază de la 0,7:1 la 0,9:1, dintre fete și băieți – de la 0,4:1 la 1:1. Incidența este mai mare de aproape 2 ori în țările cu un grad scăzut de dezvoltare economică (Maulik et al, 2011) [5]. În țările europene, în perioada anilor 1980 și 2009 incidența variază de la 0,4 la 1,4% (Wittchen et al, 2011), în țările din Asia – de la 0,6 la 1,3%

(Jeevanandam, 2009), în China în anul 2006 - 0,75%, în regiunile urbane - 0,4%, în cele rurale - 1,02% (Kwok et al, 2011) [5].

14.1.3. SIMPTOME ȘI SINDROAME (DIAGNOSTICUL)

Simptome importante ale DI pot fi [1, 6, 8]:
1. Tulburările de limbaj, de vorbire și înțelegere, ale funcțiilor motorii (mai ales hrănirea, igiena și îmbrăcarea independentă), ale capacității cognitive (dificultăți de memorie, rezolvarea sarcinilor, gândirea logică), dificultăți de antrenare socială (lipsa de interes față de jucării, jocuri), de dezvoltare intrauterină sau postnatale;
2. Tulburările comportamentale (hiperactivitate, tulburări de somn, agresiune, automutilări, nesupunere, neatenție, comportament stereotipic);
3. Devieri neurologice și fizice: sindrom convulsiv, microcefalie, naștere prematură, anomalii congenitale, hipotonia sau spasmul, nedezvoltarea forței musculare și a coordonării, reflexelor tendinoase profunde, ataxie, distonie, atetoză.

Criteriile diagnostice (DSM-5) cuprind o gradare diferită a dizabilității intelectuale (DI), unde gradul de severitate este bazat pe nivelul funcționării adaptative, și nu pe nivelul coeficientului de inteligență (IQ): ușor, moderat, sever, profund [1, 2].

Criteriile diagnostice (CIM-X) clasifică, de asemenea, 4 grade de retard mintal (RM): F 70.0. Retard mintal ușor, F71.0. Retard mintal moderat, F 72.0 Retard mintal sever, F 73.0.2 Retard mintal profund, F 78.0. Gradarea nivelului de RM se efectuează în conformitate cu nivelul IQ și cu semnele clinice caracteristice [7].

DI ușoară este diagnosticată la un IQ de 50-69 de puncte. Copilul are nevoie de sprijin social în situațiile de viață cotidiene, în studiile școlare și profesionale. Copiii prezintă o dezvoltare socială imatură, au dificultăți în însușirea competențelor academice.

DI moderată se constată la un IQ de 35-49 de puncte. Este necesară o învățare perseverentă a îngrijirii nevoilor personale. Se impune un suport permanent pentru îndeplinirea obligațiunilor casnice și a ritmului de muncă. Comportamentul social și comunicativ și gândirea sunt mai primitive decât la semeni. Abilitățile lingvistice și cele școlare se dezvoltă lent, volumul și nivelul competențelor academice întârzie considerabil.

DI severă: (IQ de la 20 la 34) implică un suport permanent în viața cotidiană și supravegherea. Vorbirea orală, abilitățile de limbaj scris, operațiunea cu numerele, cantitatea sau timpul sunt foarte restrânse.

DI profundă: (IQ sub 20) se manifestă printr-o dependență accentuată de ceilalți în toate inițiativele vitale. Este specifică înțelegerea restrânsă a comunicării simbolice, nevoile se exprimă prin mijloace nonverbale. Utilizarea obiectelor poate fi orientată spre un scop, pot fi însușite abilități vizual-spațiale (comparare sau sortare), dereglările motorii și senzoriale îngreunează funcționarea.

DI incertă se utilizează pentru descrierea funcționării copilului cu o vârstă de peste 5 ani, dacă evaluarea gradului de deficit intelectual cu ajutorul tehnicilor și testelor disponibile este imposibilă (insuficiență motorie, tulburări comportamentale serioase, dereglări de percepție).

Barem de investigaţii (diagnostic funcţional) examenul clinic şi psihiatric complet, investigaţii paraclinice, examen clinic psihologic (IQ nivel), neurologic, investigaţii sociale; examinare prin aplicarea de teste şi scale de evaluare. Analize biochimice, investigaţii imagistice: după caz (radiografii, CT, RMN cerebrală, EEG, EcoEG, ECG;), consult genetic. Testele specifice pentru diagnosticare sunt enumerate în sursa [4].

14.1.4. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Se efectuează cu maladiile genetice, cromozomiale (sindroame: de cromozom X fragil, Down, Prader-Willi, Angelman, CATCH 22, Williams, Wolf-Hirschhorn, Langer-Giedion, Miller-Dieker, Scleroza tuberoasă, Rubinstein-Taybi, Coffin-Lowry, Rett, Smith-Lemli-Opitz, Costello,

aminoacidopatii, mucopolisaharidoza), schizofrenia infantilă, tulburarea de dezvoltare a vorbirii și limbajului.

14.1.5. TERAPIA MEDICAMENTOASĂ ȘI NEMEDICAMENTOASĂ [6]:

Un tratament specific al dereglărilor cognitive nu există. [6, 9]. Se efectuează terapia stărilor psihice asociate și a dereglărilor comportamentale. Dozele se prescriu individual, minim eficiente. Medicamentele nootrope, cu efect pozitiv asupra proceselor cognitive, prezintă interes [9]. Studii clinice privind inhibitorii de acetilcolinesterază la copii cu DI nu s-au efectuat. Suplimentele de vitamine și minerale sunt populare, dar eficiența acestora nu a fost stabilită prin studii clinice [6].

Terapia DI pentru situații comportamentale specifice (Simon Sebastian, Caroly Pataki, et. al, 2018) [6] este prezentată în tabel:

• Comportament automutilant • Agresiune fizică	• Antipsihotice atipice • Anticonvulsive / stabilizatoare de dispoziție • Inhibitor selectiv al recaptării serotoninei (ISRS)
• Agitație neagresivă • Gânduri / comportament suicidale	• Anticonvulsive / stabilizatoare de dispoziție • Inhibitor selectiv al recaptării serotoninei (ISRS)
• Anxietate	• ISRS • Buspirone • B*enzodiazepine*
• Hiperactivitate	• Psihostimulatoare • Agoniști alfa 2, • Anticonvulsive / stabilizatoare de dispoziție
• Insomnie	• Zolpidem • Trazadone
• Probleme psihiatrice sau de comportament cu sindrom convulsiv comorbid, epilepsie	• Acid valproic • Carbamazepine • În unele surse - *gabapentină*

Tratamentul psihoterapeutic nemedicamentos se efectuează de către o echipă multidisciplinară (analiza aplicată a comportamentului, corecții psihopedagogice) [6, 9]:

- recompensă pentru tipuri de comportament și situații concrete, pe parcursul cărora comportamentul problematic nu a apărut;
- învățarea părinților și profesorilor cu privire la comportament
- reducerea comportamentului problematic prin modificarea condițiilor fizice și/sau sociale care îl provoacă.

BIBLIOGRAFIE:

1. Diana W Schofield, PsyD; Chief Editor: Caroly Pataki, MD more... Cognitive Deficits. Updated: Dec 26, 2018

2. American Psychological Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Health Disorders, Fifth Edition. Washington, DC: American Psychological Association; 2013. 33-41.
3. Oczko-Grzesik B, Kępa L, Puszcz-Matlińska M, Pudło R, Żurek A, Badura-Głąbik T. Estimation of cognitive and affective disorders occurrence in patients with Lyme borreliosis. Ann Agric Environ Med. 2017 Mar 1. 24 (1):33-38. [Medline].
4. Ordin N 497, 22.04.2019, Cu privire la aprobarea Criteriilor de determinare a dizabilitații la adulți si copii, compartimentul „Tulburări mentale și de comportament".55 p. http://cnddcm.msmps.gov.md/sites/default/files/documents/Ordin%20Nr497.pdf
5. Руководство по детской и подростковой психиатрии: в 2 т. под ред. Джозефа М.Рея, пер. с англ, 2018г,-Т1.-772 с.. ttps://iacapap.org/russian?fbclid=IwAR2bz9d-_ap6WQ_wT1JSrfbbRbSajexzk-k2_A2wMTffTkwEafdUJcVywyQ
6. C Simon Sebastian, MD; Chief Editor: Caroly Pataki, MD more.... Pediatric Intellectual Disability.Updated: Dec 03, 2018.
7. ICD-10 Version: 2016 . https://icd.who.int/browse10/2016/en
8. Intellectual Disability: Ari S Zeldin, MD, FAAP, FAAN; Chief Editor: Amy Kao, MD more... Apr 19, 2016.
9. Макаров И.В. Умственная отсталость у детей и подростков. Клинические рекомендации (протокол лечения). ФГБУ институт им. В.М. Бехтерева. 2015 г, 30 стр.

14.2. TULBURĂRI ALE DEZVOLTĂRII PSIHOLOGICE.

Autori: Jana Chihai, Cornelia Adeola

Tulburările dezvoltării psihologice constituie un subcapitol mare din ICD-10 care cuprinde mai multe grupe de maladii și diagnosticuri, între cifrurile F80 – F89. Acest subcapitol cuprinde tulburările specifice de dezvoltare a vorbirii și limbajului, de dezvoltare a abilităților școlare, a funcției motorii etc. La fel, acest grup include tulburările globale de dezvoltare (F 84) pe care noi tradițional le numim tulburări de spectru pervaziv sau autist. [1, 2, 3]

Toate tulburările incluse în acest grup tradițional debutează în copilărie și anume chiar din perioada de sugar, se caracterizează prin alterarea unor funcții legate de creșterea biologică, cel mai des – limbajul, abilitățile de orientare vizuală, spațială și motorie și au o evoluție continuă, adică nu sunt remisiuni sau perioade "sănătoase", ceea ce este caracteristic tulburărilor mintale. De multe ori, aceste afecțiuni apar ca comorbiditate una la alta sau la alte afecțiuni.

În clasificarea Asociației Americane de Psihiatrie, aceste tulburări sunt clasate sub altă denumire – Tulburări de neurodezvoltare – cifrul 315-319. Practic toate caracteristicile sunt la fel, însă DSM-5 include în acest grup o listă mai extinsă de diagnosticuri, așa ca tulburarea cu deficit de atenție/hiperactivitate (ADHD), dizabilitatea intelectuală (tulburarea de dezvoltare intelectuală), care în clasificarea ICD-10 se află sub denumirea de retard mintal F70-79.

Toate aceste tulburări sunt caracterizate prin antecedente familiale, iarpredispoziția genetică joacă un rol extrem de important. Factorii de mediu favorizează dezvoltarea funcțiilor deja afectate, dar în majoritatea cazurilor, acestea nu au o influență determinatorie.

14.3. TULBURĂRI DE DEZVOLTARE SPECIFICE PRIVIND VORBIREA ȘI LIMBAJUL

Tulburările specifice de dezvoltare a vorbirii și limbajului sunt tulburări în care modalitățile normale de achiziție a limbajului sunt perturbate încă în stadiile precoce ale dezvoltării.

Tulburarea Specifică a Vorbirii Articulate este o tulburare de dezvoltare specifică în care utilizarea de către copil a sunetelor vorbirii este sub nivelul adecvat vîrstei sale mintale, dar în care

există un nivel normal de competențe lingvistice. Anomaliile de articulație nu sunt cauzate de anomalie neurologică, iar inteligența nonverbală este în limitele normale.

Distingem următoarele tulburări de dezvoltare:

- Tulburare fonologică
- Tulburare a vorbirii articulate
- Dislalie
- Tulburare funcțională a vorbirii articulate
- Bâlbâială

Tulburarea Limbajului Expresiv este o tulburare de dezvoltare specifică, în cadrul căreia capacitatea copilului de a folosi limbajul expresiv este semnificativ sub nivelul adecvat vârstei sale mintale, dar înțelegerea limbajului este în limite normale. Anomaliile de articulație pot fi prezente sau absente. Disfazie sau afazie de dezvoltare de tip expresiv.

Tulburare a Limbajului Receptiv este o tulburare de dezvoltare specifică, în cadrul căreia înțelegerea limbajului de către copil este sub nivelul adecvat pentru vârsta sa psihică, în special în aspecte mai subtile ale limbii (structuri gramaticale, tonul vocii). Reciprocitatea socială și jocul de pretindere este normal și nu sunt prezente tulburări severe de auz.

Tulburări de dezvoltare:

- Disfazie sau afazie de tip receptiv
- Afazia lui Wernicke
- Surditate de cuvinte

Afazie Dobândită cu Epilepsie (Sindromul Landau-Kleffner). Copilul își pierde aptitudinile lingvistice de tip receptiv și expresiv după o perioadă anterioară de dezvoltare obișnuită a limbajului. Sunt prezente anomalii paroxistice pe EEG și, în majoritatea cazurilor, apar și crize epileptice. Unii copii devin muți pentru o perioadă de câteva luni. De obicei, apare la vârsta cuprinsă între trei și șapte ani, cu pierderea abilităților pentru perioade de la câteva zile la câteva săptămâni. S-a sugerat că o cauză posibilă a acestei tulburări ar putea fi un proces inflamator encefalitic. Aproximativ două treimi dintre pacienți rămân cu un deficit de limbaj receptiv mai mult sau mai puțin sever.

Tratament: Este foarte importantă colaborarea neurologului cu logopedul. Tratamentul psihiatric este necesar în cazul în care copilul are probleme psihice secundare, de exemplu, în relația cu alți copii sau familie. Sunt utile medicamentele nootropice, psihoterapia și învățământul special.

14.4. TULBURĂRI SPECIFICE DE DEZVOLTARE PRIVIND ABILITĂȚILE ȘCOLARE

Tulburări în care modelele normale de achiziție a competențelor sunt perturbate începând cu stadiile incipiente de dezvoltare. Luând în considerație ICD 10, tulburările specifice de dezvoltare privind abilitățile școlare se pot clasifica după cum urmează:

F81 Tulburări specifice de dezvoltare a competențelor școlare

F81.0 Tulburare specifică de lectură

F81.1 Tulburare specifică de ortografie

F81.2 Tulburare specifică de competențe aritmetice

F81.3 Tulburare mixtă de aptitudini școlare

F81.8 Alte tulburări de dezvoltare a competențelor școlare

F81.9 Tulburare de dezvoltare a competențelor școlare, nespecificată

Tulburare Specifică de Lectură – Performanța de lectură a copilului este sub nivelul vârstei sale mintale. Școlarizarea insuficientă, insuficiența mintală sau vizuală nu constituie cauza întârzierii. Copilul are dificultăți în a recita alfabetul, există omisiuni de cuvinte, denaturare a conținutului faptelor materialelor citite și viteza lecturii este foarte lentă. Tulburările emoționale și de comportament asociate sunt frecvente în perioada anilor de școală.

- "Lectura de la dreapta la stânga"
- Dislexie de dezvoltare
- Retard specific de lectură

Tulburare Specifică de Ortografie – Insuficiență specifică și semnificativă în dezvoltarea abilităților de ortografie, în absența unei istorii de tulburare specifică de lectură, care nu este reprezentată numai de vârsta mintală scăzută , probleme vizuale acute sau școlarizare inadecvată. Sunt afectate atât capacitatea de a ortografia oral, cât și de a scrie corect cuvintele.

- Retard specific de ortografie (fără tulburare de lectură)

Tulburare Specifică de Competențe Aritmetice – Performanța aritmetică este semnificativ sub nivelul de inteligență generală, aptitudinile de citire și de ortografie sunt în limitele normalității. Deficitul se referă la stăpânirea abilităților de bază de calcul: adunare, scădere, înmulțire și împărțire mai degrabă decât la competențe matematice mai abstracte implicate în algebră, trigonometrie, geometrie sau calcul.

- Acalculia
- Tulburarea aritmetică
- Sindromul Gerstmann

Tulburare Mixtă de Aptitudini Școlare –Copilul poate avea toate tulburările specifice de dezvoltare a competențelor școlare menționate anterior (sunt afectate în mod semnificativ competențele aritmetice și de lectură sau de ortografie). Tulburarea nu se explică doar în termeni de retard mintal general sau de școlarizare inadecvat.

14.5. TULBURARE DE DEZVOLTARE SPECIFICĂ A FUNCȚIEI MOTORII

Este o insuficiență serioasă a dezvoltării coordonării motorii care nu se explică numai în termeni de retard intelectual general sau prin orice altă tulburare neurologică specifică congenitală sau

dobândită. Copilul este, în general, neîndemânatic în mișcările fine și brute; există dificultăți legate de procesul de învățare a legării șireturilor de la pantofi, alergării, aruncării mingilor. Aptitudinile de desen sunt, de obicei, de asemenea, sărace. În cele mai multe cazuri – subdezvoltare neurologică marcată

- Sindromul copilului neîndemânatic
- Tulburare de coordonare
- Dispraxie

Tratament: Familia și mediul școlar trebuie să fie informați într-un mod corect cu privire la tulburarea copilului. Este necesară formarea educațională specială, sunt utile medicamentele nootropice. Pentru copiii cu dificultăți de coordonare pot fi de folos programe speciale de educație fizică pentru a spori copilului stima de sine și capacitatea de a interacționa cu colegii. [4]

BIBLIOGRAFIE

1. American Psychological Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Health Disorders, Fifth Edition. Washington, DC: American Psychological Association; 2013. 33-41.
2. Ordin N 497, 22.04.2019, Cu privire la aprobarea Criteriilor de determinare a dizabilitații la adulți si copii, compartimentul „Tulburări mentale și de comportament”.55 p. http://cnddcm.msmps.gov.md/sites/default/files/documents/Ordin%20Nr497.pdf
3. ICD-10 Version: 2016 . https://icd.who.int/browse10/2016/en
4. Jamie Eske., Karen Gil.l, What are speech disorders? Last reviewed Thu 21 March 2019 https://www.medicalnewstoday.com/articles/324764.php

14.6. TULBURĂRI DE DEZVOLTARE PROFUNDE

Autori: Larisa Boronin

Conform DSM-5, tulburările de spectru autist (TSA) includ următoarele 4 diagnostice, anterior separate [1]:

a. Autismul
b. Sindromul Asperger
c. Tulburarea dezintegrată din copilărie
d. Tulburarea pervazivă, nespecificată la alte categorii

În prezent, acestea sunt considerate forme de TSA, care se caracterizează prin severitatea și prezența a 2 simptome principale:

- Dereglări de comunicare și interacțiune socială
- Modele repetitive de comportament, interese, activitate.

Conform ICD-10, TSA se manifestă la începutul copilăriei și se caracterizează prin:

- Anomalii calitative în interacțiunile sociale,
- Abilități de comunicare anormale considerabil și comportamente,
- Interese și activități repetitive restrânse:

F84.0 Autismul infantil (Sindromul Kanner, psihoza infantilă cu simptomatologie catatonică și hiperactivitate)
F84.1 Autism atipic

F84.2. Sindromul Rett
F84.3 Alte tulburări dezintegrate din copilărie (Sindromul Heller și altele)
F 84.4. Hiperactivitate asociată cu retard mintal și mișcări stereotipice
F 84.5. Sindromul Asperger

14.6.1. AUTISMUL INFANTIL.

14.6.1.1.DEFINIȚIE

TSA se manifestă în fragedă copilărie, afectând funcționarea cotidiană a pacientului și se caracterizează printr-o triadă de perturbare a raporturilor sociale reciproce, abilităților de comunicare, comportamente și acțiuni repetitive. [1, 8]

14.6.1.2. ETIOLOGIE. EPIDEMIOLOGIE

Cauzele TSA au mai mulți factori și nu au fost studiate suficient. Ipotezele includ: complicațiile obstetrice, impactul infecțiilor, genetic și acțiunile toxice [1, 2], niciuna dintre acestea nefiind definită ca una predominantă. În urma studiului surselor literare, am evidențiat 4 grupuri de factori de risc de comportament autist sau TSA:
1. genetice,
2. imunologice,
3. neuroanatomice/ neurobiologice,
4. factori de risc legați de maladiile comorbide cu autismul.

Autorii Constantino JN, Zhang Y, Frazier T (2010) afirmă că „frații și surorile probanzilor cu tulburare autistă au un risc crescut de 22 de ori de a dezvolta o tulburare autistă" [3]. Concordanța la gemenii monozigoți este foarte ridicată și constituie 36 - 96%; la gemenii dizigoți – 0-27 % [Florina Rad et. al, (2008), [4]].

Conform Oblak AL, Gibbs TT, Blatt GJ. (2010), TSA care variază de la manifestări ușoare la manifestări clinice severe, este rezultatul îmbinării componentelor genetice cu cele ecologice [5].

Epidemiologie: Potrivit datelor OMS, estimările regionale privind incidența TSA sunt: pentru Europa indicatorul mediu constituie 61,9/10 000 (diapazon 30,0-116,1/10 000), iar pentru țările din America acesta alcătuiește 65,5/10 000 (diapazon 34-90/10 000). Raportul dintre incidența tulburărilor autiste la băieți și la fete se află în limitele de 2,6:1 până la 4:1 [7]. Ultimele decenii se caracterizează prin creșterea numărului de TSA [6].

14.6.1.3. SIMPTOME ȘI SINDROAME (DIAGNOSTICUL)

Particularitățile de dezvoltare și comportament la pacienții cu autism includ următoarele [1]:
- regresul în dezvoltare
- reacții neobișnuite la iritanți
- raporturi sociale diferite de normă
- lipsa reacției cu zâmbet la persoanele cunoscute și la părinți
- reacția neadecvată la durere și traumatisme fizice
- probleme de comunicare verbală și de dezvoltare a limbajului
- lipsa jocului simbolic
- comportament repetitiv și stereotipic.

Conform DSM-5, TSA se caracterizează prin criteriile următoare: [9]
- prezența unor probleme de comunicare socială și interacțiune socială
- comportament, interese și acțiuni repetitive restrânse
- aceste simptome sunt prezente din fragedă copilărie și limitează sau afectează funcționarea cotidiană

- ambele componente sunt necesare pentru diagnosticul TSA.

Conform Clasificării Internaționale a Maladiilor CIM-10 (1994, 1999) diagnosticul TSA este bazat pe criteriile următoare [7]:

- cel puțin 6 dintre simptoamele enumerate mai jos
- dintre acestea, cel puțin 2 semne trebuie să se refere la primul subgrup și cel puțin 1 – la celelalte

1. Dereglări calitative de interacțiune socială:

- imposibilitatea de a folosi în comunicare privirea, reacțiile mimice, gesturile și poziția corpului cu scop de înțelegere reciprocă;
- incapacitatea de a forma interacțiunea cu semenii pe baza unor interese, emoții, activități comune;
- incapacitatea, în pofida premiselor formale prezente, de a stabili norme de comunicare adecvate vârstei;
- incapacitatea de reacție emoțională mediată social, lipsa de reacție sau un tip de reacție deviant la sentimentele celor din jur, dereglarea modulării comportamentului în conformitate cu contextul social sau o integrare instabilă a comportamentului social, emoțional și comunicativ;
- incapacitatea de a trăi spontan bucuria, interesele sau activitatea cu cei din jur.

2. Modificări de comunicare calitative:

- retardarea sau stoparea completă a dezvoltării vorbirii orale, neînsoțită de mimică compensatorie, gesturi, ca o formă de comunicare alternativă;
- imposibilitatea relativă sau completă de a începe comunicarea sau a susține contactul verbal la nivelul corespunzător cu alte persoane;
- stereotipii în vorbire sau utilizarea inadecvată a cuvintelor sau frazelor;
- - lipsa de jocuri simbolice la vârsta precoce, a jocurilor cu conținut social.

3. Șabloane stereotipice repetitive și restrânse în comportament, interese, activitate:

- orientarea spre unul sau mai multe interese stereotipice, anormale prin conținut, fixarea asupra unor forme comportamentale nespecifice, nefuncționale sau asupra unor acțiuni ritualice, mișcări stereotipice în membrele superioare sau mișcări complexe cu tot corpul;
- preocuparea preponderentă de obiecte separate sau de elemente nefuncționale ale materialului de joc.

4. Probleme nespecifice

- temeri, fobii, excitație, tulburări de somn și de abilități de luare a mesei, accese de furie, agresiune, automutilări.

5. Manifestarea simptoamelor până la vârsta de 3 ani. În diagnosticul tulburărilor autiste (sindromul Kanner, psihoza infantilă, psihoza infantilă atipică, sindromul Asperger, sindromul Rett, retardul mintal cu semne de autism etc.) trebuie să fie prezente criteriile generale enumerate ale TSA.

Tulburările psihice și comportamentale comorbide la copii și adolescenții cu TSA sunt destul de frecvente în:

- tulburările de dispoziție (5%) [10]
- și depresii (37%) [11]
- sindromul deficitului de atenție cu hiperactivitate (49%) [11]
- tulburarea comportamentală de opoziție (45%) [10],
- tulburarea de anxietate generalizată (66,5%) [12]
- fobii specifice (52,7%) [12]

Barem de investigaţii (diagnostic funcţional), examenul clinic şi psihiatric complet, investigaţii paraclinice, examen clinic psihologic, neurologic, investigaţii sociale; examinare prin aplicarea de teste şi scale de evaluare; examinare genetică, analize biochimice, investigaţii imagistice: după caz consult psiholog, logoped, neurolog (limbaj, vorbire, probleme de comportament), radiografii, CT, RMN cerebrală, PET, SPECT, EEG, polisomnografie, MRS (magnetic resonance spectroscopy) [13].

14.6.1.4. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL.

1. Tulburarea de anxietate
2. Tulburarea obsesiv-compulsivă
3. Tulburările de atașament – reprezintă rezultatul psihologic al neglijării sociale, al lipsei unei tutele sociale și emoționale în copilărie [14]
4. Sindromul Cornelia de Lange, maladie genetică, se caracterizează prin [44]:
   - reducerea capacității de contact social,
   - comportament repetitiv și stereotipic
   - exprimarea rară a emoțiilor pe față
   - retardul de limbaj sever sau vorbire nedezvoltată
   - retard mintal
   - mutații patologice genetice NIPBL, SMCIA , SMC3.
5. Sindromul „strigătului de pisică" (Cri-du-chat Syndrome), sindromul lipsei unei porțiuni din cromozomul 5, compus din [15]:
   - numeroase malformații congenitale,
   - retard mintal,
   - microcefalie,
   - față anormală și
   - un strigăt – mieunat specific, care poate să treacă până la vârsta de 2 ani
   - deleția cromozomului 5p-. [15]
6. Tulburare de identitate disociativă (Dissociative Identity Disorder) – este o dereglare a proceselor integrative normale de conștiință, percepție, memorie și identitate, care definesc o personalitate. Apare mai frecvent ca o reacție posttraumatică cronică, legată strâns de atitudinea inumană față de copii, în special, la vârsta precoce. Copiii care au fost supuși unui tratament inuman sau violenței, sunt expuși riscului de a dezvolta tulburarea[16].
   Această stare se caracterizează prin :
   - existența a două sau mai multe stări de identitate sau „experiența de obsesie" la unele culturi
   - episoade repetitive în anamneză [16].

7. Sindromul cromozomului X fragil (Fragile X Syndrome) deseori este asociat cu TSA. Sindromul cromozomului X fragil este o stare genetică care se manifestă în mod diferit. Sindromul cromozomului X fragil (FXS) este determinat de mutația completă a genei FMR1 [18]. Sindromul cromozomului X fragil (sindromul Martin-Bell sau sindromul markerului X) reprezintă cauza cea mai frecventă a retardului mintal ereditar, retardului mintal cu TSA și este a doua cea mai frecventă cauză a deficiențelor mintale legate în trisomia 21 (bolii Down) [17].

14.6.1.5. TERAPIA NEMEDICAMENTOASĂ

Terapia nemedicamentoasă, programele psihoterapeutice și educative sunt o condiție obligatorie a pacientului cu TSA și reprezintă prima linie de conduită a pacientului:

- Terapia ABA (Applied Behavioral Analysis, ABA),
- Terapia TEACCH (Treatment and Education of Autistic and related Communication Handicapped Children),
- Terapia PECS (Picture Exchange Communication System).
- Alte metodologii și programe (art-terapia, meloterapia, fizioterapia), care exercită o influență pozitivă asupra dezvoltării individuale a pacientului cu TSA (tehnologii computerizate, activități cu animalele).

14.6.1.6. TERAPIA MEDICAMENTOASĂ.

Este necesară monitorizarea eventualelor efecte adverse, analiza eficienței și a existenței oricăror efecte adverse ale preparatului (neuroleptic) peste 3-4 săptămâni și încetarea tratamentului dacă

lipsesc semnele de răspuns cu semnificație clinică peste 6 de săptămâni de tratament cu preparatul [8, 19].

Medicamentele psihotrope, recomandate în tratamentul problemelor de comportament comorbide și a stărilor asociate la copiii cu autism, includ următoarele:

- antipsihotice din a doua generație (risperidone, aripiprazol, ziprazidone) [20]
- inhibitori selectivi ai recaptării serotoninei (ISRS) : fluoxetină, citalopram, escitalopram [20]
- psihostimulatoare (metilfenidat) [20]
- anticonvulsive
- melatonină în tulburările de somn.

BIBLIOGRAFIE

1. Larsson HJ, Eaton WW, Madsen KM, Vestergaard M, Olesen AV, Agerbo E, et al. Risk factors for autism: perinatal factors, parental psychiatric history, and socioeconomic status. Am J Epidemiol. 2005 May 15. 161(10):916-25; discussion 926-8. [Medline].
2. Lawler CP, Croen LA, Grether JK, Van de Water J. Identifying environmental contributions to autism: provocative clues and false leads. Ment Retard Dev Disabil Res Rev. 2004. 10(4):292-302. [Medline].
3. Constantino JN, Zhang Y, Frazier T, Abbacchi AM, Law P. Sibling recurrence and the genetic epidemiology of autism. Am J Psychiatry. 2010 Nov. 167(11):1349-56. [Medline]. [Full Text]
4. Dr. Florina Rad, Dr. Raluca Costinescu, Prof. Dr. Iuliana Dobrescu. ADHD și tulburarea de spectru autist la vârste mici. Clinica de Psihiatrie a Copilului și Adolescentului, Spitalul de Psihiatrie „Prof. Dr. Alex. Obregia”, București. revista românå de pediatrie – vol. LVII, nr. 1, an 2008, p.36-45.
5. Oblak AL, Gibbs TT, Blatt GJ. Decreased GABA(B) receptors in the cingulate cortex and fusiform gyrus in autism. J Neurochem. 2010 Sep 1. 114(5):1414-23. [Medline]. [Full Text]
6. Newschaffer CJ, Falb MD, Gurney JG. National autism prevalence trends from United States special education data. Pediatrics. 2005 Mar. 115(3):e277-82. [Medline].
7. Симашкова Н. В., Макушкин Е. В. Расстройства аутистического спектра: диагностика, лечение, наблюдение Клинические рекомендации (протокол лечения), 2015, 50 стр. Российское общество психиатров // psychiatr.ru
8. Autism spectrum disorder in under 19s: recognition, referral and diagnosis. Clinical guideline [CG128]. Published date: September 2011 Last updated: December 2017
9. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-V). 5th Edition. Washington, DC: American Psychiatric Association; 2013:
10. Henry CA, Nowinski L, Koesterer K et al. (2014) Low rates of depressed mood and depression diagnoses in a clinic review of children and adolescents with autistic disorder. [References]. Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology 24:403-406. .
11. Kusaka H, Miyawaki D, Nakai Y et al. (2014) Psychiatric comorbidity in children with high-functioning pervasive developmental disorder. Osaka City Medical Journal 60:1-10.
12. Salazar F, Baird G, Chandler S et al. (2015) Co-occurring Psychiatric Disorders in Preschool and Elementary School-Aged Children with Autism Spectrum Disorder. SO: Journal of autism and developmental disorders 45:2283-2294.
13. Ordin N 497, 22.04.2019, Cu privire la aprobarea Criteriilor de determinare a dizabilitații la adulți si copii, compartimentul „Tulburări mentale și de comportament”.55 p. http://cnddcm.msmps.gov.md/sites/default/files/documents/Ordin%20Nr497.pdf
14. Roy H Lubit, MD, PhD; Chief Editor: Caroly Pataki, MD more... Attachment Disorders. Updated: Apr 22, 2019
15. Krantz ID, McCallum J, DeScipio C, et al. Cornelia de Lange syndrome is caused by mutations in NIPBL, the human homolog of Drosophila melanogaster Nipped-B. Nat Genet. 2004 Jun. 36(6):631-5. [Medline].

16. Mithilesh K Lal, MD, MBBS, MRCP, FRCPCH, MRCPCH(UK); Chief Editor: Maria Descartes, MD more... Cri-du-chat Syndrome. Updated: Apr 19, 2019
17. American Psychiatric Association. Dissociative Disorders. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition. Washington, DC: American Psychiatric Association; 2013. 292-298.
18. Fragile X Syndrome. Jennifer A Jewell, MD, MS; Chief Editor: Maria Descartes, MD more... Updated: Aug 16, 2018
19. Clinical guideline [CG158]. Antisocial behaviour and conduct disorders in children and young people: recognition and management. Published date: March 2013 Last updated: April 2017
20. James Robert Brasic, MD, MPH; Chief Editor: Caroly Pataki, MD more... Autism Spectrum Disorder. Updated: Nov 27, 2018

14.6.2. AUTISMUL ATIPIC

14.6.2.1. DEFINIȚIE

La autismul atipic (AA) se referă majoritatea celor mai severe forme de autism în diferite nozologii, în structura cărora autismul deseori este asociat cu componenta psihotică.
În CIM-10 [1994], este definit prin criterii diagnostice că „autismul poate fi atipic”:
- după vârsta de debut (F84.10)
- după fenomenologie (F84.11).

În AA sunt incluse variantele:
- psihotice (psihoza infantilă atipică)
- nepsihotice (retard mintal moderat cu semne de autism):

1. AA la debutul maladiei la „vârsta atipică” – după 3 ani.
2. AA cu simptomatică atipică – cu debutul în primii 5 ani de viață (similitudinea tabloului clinic al psihozelor în diferite nozologii (schizofrenie, insuficiența intelectuală (II), sindromul Rett etc.).
3. Forme sindromale nepsihotice de AA, comorbide :

- de geneză cromozomială în sindroamele Martin-Bell, Down, Williams, Angelman, Sotos etc.;
- patologia de origine metabolică (în fenilcetonurie, scleroza tuberoasă și altele);
- psihoza endogenă infantilă atipică (F84.11) (2-5 ani de viață).

14.6.2.2. ETIOLOGIA

Etiologia (vezi 14.6.1), la fel și cauzele legate de psihozele endogene. Epidemiologie. Incidență — 2 cazuri la 10 000 de populație. Predomină peroanele de sex masculin (2—5:1) [2].

14.6.2.3. SIMPTOME ȘI SINDROAME (DIAGNOSTICUL).

Criterii de diagnostic pentru AA: aprofundarea izolării autiste, până la autismul „extrem de sever”, are loc regresul funcțiilor psihice superioare:
- a vorbirii,
- motricității,
- a abilităților de îngrijire
- jocului
- sfera emoțională nu este dezvoltată
- sunt prezente stereotipii motorii catatonice
- în palmele mâinilor se atestă mișcări stereotipice de tip spălare, ștergere, sunt frecvente: bătăile pe bărbie și fluturarea mâinilor
- dezvoltarea psihică a copilului se oprește
- vorbirea nu se formează, este posibilă ecolalia
- gândirea rămâne concretă

- se dezvoltă defectul tip oligofren
- delirul și halucinațiile în copilărie lipsesc

14.6.2. 4. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL.

Se diferențiază cu:
- Schizofrenia
- DI (Dizabilitatea intelectuală)
- Defectele organelor auditive (senzoriale)
- Tulburările în dezvoltarea vorbirii.
- Evoluția negativă a bolii și creșterea deficitului cognitiv admit stabilirea diagnosticului de schizofrenie infantilă malignă (F20.8xx3). În SUA schizofrenia infantilă este diagnosticată rar la copii cu vârste de sub 14 ani, în Europa – mai devreme de 9 ani [1].
- Formele psihotice de autism atipic cu scăderea intelectului (F84.11, F70) au un tablou clinic specific, dar în crizele regresive catatonice acestea nu se deosebesc de un proces endogen (parcurg etapele de evoluție: autistă – regresivă – catatonică). Acestora le este specifică amplificarea asteniei cu perioade de „regres” al stereotipiilor pe tot parcursul vieții.
- Formele nepsihotice de AA (F84.11, F70), comorbide cu DI se atestă în sindroamele genetice (Martin-Bell, Down, Williams, Sngelman, Aotos etc.) și bolile de origine metabolică (fenilcetonurie, scleroza tuberoasă etc.)

14.6.2.5. TERAPIA

(vezi p.14.6.1.4.-14.6.1.5).

BIBLIOGRAFIE

1. Симашкова Н. В., Макушкин Е. В. Расстройства аутистического спектра: диагностика, лечение, наблюдение Клинические рекомендации (протокол лечения), 2015, 50 стр. Российское общество психиатров // psychiatr.ru
2. Психиатрия / под ред. Н. Г. Незнанова, Ю. А. Александровского, Л. М. Барденштейна, В. Д. Вида, В. Н. Краснова, Ю. В. Попова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — С. 406—407. — 512 с. — (Серия «Клинические рекомендации»). — ISBN 978-5-9704-1297-8.

14.6.3. SINDROMUL RETT

14.6.3.1. DEFINIȚIE

Sindromul Rett (RS) reprezintă o tulburare de dezvoltare neurodegenerativă, asociată cu cromozomul X, legată de mutațiile din gena MECP2, constatată în principal la pacientele de sex feminin, (Kubota T, Miyake K, Hirasawa T., 2013). [1].

14.6.3.2. FACTORI DE RISC ȘI EPIDEMIOLOGIE

RS se constată la 1:10000 - 1:15000 fete (Hagberg, Hagberg, 1997) [3], în cazuri particulare poate să fie prezent la băieți. Mutațiile s-au depistat în 80-95 % dintre cazurile de RS clasic. La 99,5%, RS apare din cauza patologiei genei MECP2 sau a moștenirii acesteia de la unul din părinți cu mozaicism. [2]. Dacă mama copilului bolnav are o genă patologică MECP2, atunci riscul de îmbolnăvire la sibs constituie 50% [2].

14.6.3.3. SIMPTOME ȘI SINDROAME (DIAGNOSTICUL)

Copiii cu RS au, de obicei, o dezvoltare normală în primele 6 luni de viață. Devierile în dezvoltare „variază de la 4 luni până la 2,5 ani; cel mai frecvent, de la 6 luni până la 1,5 ani”. [5]. În evoluția maladiei deseori se evidențiază patru stadii [4, 5].

Stadiul I – regres (stagnare) în dezvoltarea (6 - 18 luni) motricității și a ritmurilor de creștere a capului, lipsa de interes față de joc, pierderea sau lipsa de contact vizual; hipotonie musculară; răsucirea mâinilor; calm neobișnuit; respirație reținută cu producere de sunete.

Stadiul II – regres în dezvoltarea neuropsihică (1 - 4 ani): comportament autist; iritabilitate, agitație; mișcări stereotipice cu mâinile; apnee care alternează cu hiperventilație; sunt posibile convulsii și emiterea unor sunete care amintesc de echivalentele convulsive, copilul încetează să vorbească; tulburări de somn, strabism periodic.

Stadiul III – (pseudostagnare) (2-10 ani). Se caracterizează prin ameliorarea comportamentului. Apare contactul emoțional și vizual, abilități de folosire a mâinilor, somnul se îmbunătățește. Apare retardul mintal, dereglări psihice, mișcări stereotipice cu mâinile, tulburări extrapiramidale, intensificarea rigidității, a bruxismului, ataxiei, hiperkinezelor. Aceste stări sunt însoțite de disfuncție motorie, scolioză și, eventual, convulsii. Sunt posibile dificultăți respiratorii; un adaos în greutate mic în condițiile unei pofte de mâncare bune;

Stadiul IV – progresarea dereglărilor motorii (> 10 ani). Contactul vizual se menține. Convulsiile devin mai rare, este posibilă comunicarea emoțională. Dar apare o reducere accentuată a activității motorii, mersul încetează. Are loc retardarea în creștere, fără retardare în maturarea sexuală.

Semnele clinice cele mai frecvente ale sindromului Rett [4, 5]:
- Mișcări stereotipice ale mâinilor, calificate drept semnele cele mai caracteristice ale sindromului Rett
- Ataxie și apraxie.
- Microcefalie.
- Activitatea cognitivă este extrem de restrânsă, pacienții prezintă capacități intelectuale, de vorbire și adaptive extrem de restrânse.
- Dificultăți de respirație (hiperventilație, apnee)
- Scolioză.
- Convulsii în 50-80% dintre cazuri.

RS se clasifică în 2 tipuri:
- clasic
- atipic.

Sindromul Rett clasic [4, 6], criteriile necesare:
- Dezvoltarea precoce fără particularități (5-6 luni)
- Un perimetru normal al capului la naștere și încetinirea creșterii acestuia până la 3 ani
- Pierderea abilităților dobândite la vârsta de până la 3 ani (de vorbire și capacități comunicative)
- Deficit mintal evident
- Stereotipii ale mâinilor și limbajului
- Dereglări de mers (apraxie, dispraxie, dereglări ale mișcărilor corpului)
- Diagnosticul este preliminar, până la vârsta de 2-5 ani.

Sindromul Rett atipic [4, 6]:
- Criteriile principale sunt:
- Pierderea abilităților digitale dobândite
- Pierderea unor cuvinte sau fraze dobândite
- Stereotipia mâinilor
- Capacități de comunicare timpurii deviante
- Încetinirea creșterii capului cu 2 devieri standard

Evoluția RS după stadii.

Criterii de diagnostic (DSM-V, ICD-X). Diagnosticul RS se bazează pe identificarea tabloului clinic specific și a patologiei genei MECP2. De asemenea, se utilizează teste genetice, de laborator, instrumentale, psihologice. Anterior, RS era atribuit la TSA datorită etapei „autiste” în evoluția maladiei. În prezent, sindromul Rett este evidențiat într-o unitate nozologică separată.

14.6.3.4. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Diagnosticul diferențial se efectuează cu sindromul Angelman, Prader-Willi, Patau, Landau Kleffner, Lennox-Gastaut, sindromul fetal alcoolic, paralizia cerebrală, leucodistrofia metacromatică, lipofuscinoza ceroidă neuronală, deficitul de ornitin-transcarbamilază, fenilcetonuria, ataxia spastică, scleroza tuberoasă, TSA, encefalitele.

14.6.3.5. TERAPIA NEMEDICAMENTOASĂ

Este recomandată optimizarea capacităților individuale, terapia verbală și fizică intensă, gimnastica terapeutică, călăria terapeutică, înotul, metode de comunicare alternative (tehnologii și programe computerizate), meloterapia.

14.6.3.6. TERAPIA MEDICAMENTOASĂ

Este recomandat tratamentul simptomatic. În tratamentul simptomelor asociate, legate de RS (convulsii, agitație, tulburări de somn, apnee, mișcări stereotipice cu mâinile, dereglări gastrointestinale) se folosesc diverse grupuri de medicamente: L-carnitină, magneziu, melatonină, zaleplonă, zolpidem, propanolol, metoclopramide, preparate antiepileptice (carbamazepină, acid valproic, topiramat, lamotrigină).

BIBLIOGRAFIE

1. Kubota T, Miyake K, Hirasawa T. Role of epigenetics in Rett syndrome. Epigenomics. 2013 Oct. 5(5):583-92. [Medline].
2. John Christodoulou, MBBS, FRACP, FFSc, FRCPA and Gladys Ho, MSc.MECP2-Related Disorders. Initial Posting: October 3, 2001; Last Update: June 28, 2012. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK1497/
3. Hagberg B., Hagberg G. Rett syndrome: epidemiology and geographical viability.//Eur. Child. Adolesc. Psychiatry. 1997.6. Suppl.1. P.5-7.
4. 4. Bettina E Bernstein, Caroly Pataki, more.... Rett Syndrome. Medscape.com. Updated: Feb 06, 2017
5. Л. З. Казанцева, В. Ю. Улас, НИИ педиатрии и детской хирургии МЗ РФ, Москва, Лечащий Врач, #06/1998
6. Trevathan E., Moser H., Opitz J., Percy A.K., Naidu S., Holm V. Diagnostic Criteria for Rett syndrome. The Rett Syndrome Diagnostic Criteria Work Group //Ann.Neurol. 1988.23. P.425-428.

14.6.4. SINDROMUL ASPERGER

14.6.4.1. DEFINIȚIE.

Sindromul Asperger (AS) se caracterizează prin:
- degradarea interacțiunilor sociale,
- modele comportamentale repetitive,
- interese restrânse. Anterior, AS era văzut ca o tulburare separată, iar în prezent este clasificat ca o formă de TSA [1].

14.6.4.2. FACTORI DE RISC ȘI EPIDEMIOLOGIE

Etiologia AS nu a fost studiată suficient. Printre factorii de risc au fost descrise complicațiile prenatale și obstetrice, maladiile mamei în perioada sarcinii (hemoragii uterine, infecții, preeclampsie), metabolism dereglat de N-acetilaspartat și glutamină în sindromul girului cingului la sibși [2, 3, 4]. În general, peste 15% dintre toate cazurile de TSA pot fi explicate prin cauze genetice. [5]. Duplicația maternă în locusul 15q11-13 și deleția sau duplicația în locusul 16p11 se observă la 1–3 % dintre pacienții cu TSA [6]. Au fost descrise unele domenii cromozomiale și genetice, legate de AS, inclusiv 5q21.1, 3p14.2, 3q25 și 3p23. [7]. În studii efectuate în SUA și

Canada, indicatorii variază de la 1 caz la 250 de copii până la 1 caz la 10 000 de persoane. Un studiu de populație din Suedia a estimat o incidență a AS de 1 caz la 300 de copii [8].

14.6.4.3. SIMPTOME ȘI SINDROAME (DIAGNOSTICUL)

Pentru AS sunt specifice manifestările următoare:

- Dificultăți de a crea și menține legăturile sociale, răceală emoțională
- Dereglări ale capacităților de comunicare (limbajul corpului este interpretat greșit, gesturile sunt restrânse și deseori eronate)
- Dereglări de vorbire și auz (vorbire pedantă, aspecte stranii în înălțime, intonația, ritmul vorbirii, înțelegerea incorectă a subtilităților limbii, disonanță auditivă)
- Patologia sensibilității senzoriale (sensibilitate anormală la sunet, simț, gust, vedere, miros, temperatură, sensibilitate extremă sau redusă la durere, sensibilitate la alimente).

Tabloul clinic în AS poate fi [2]:

- cu/fără dereglări intelectuale manifestate
- cu/fără dereglări de limbaj
- cu tulburare neuropsihotică sau comportamentală
- cu catatonie.

În tabloul clinic mai pot fi prezente [2, 9]:

- patologia mișcărilor mâinilor și imitarea mișcărilor (scris modificat, dereglarea abilităților de joc cu mingea)
- microcefalia (la 1\4 dintre copiii cu autism) [9]

14.6.4.4. BAREM DE INVESTIGAŢII

Barem de investigaţii (diagnostic funcţional), examenul clinic şi psihiatric complet, investigaţii paraclinice, examen clinic psihologic, neurologic, investigaţii sociale; examinare prin aplicarea de teste şi scale de evaluare; examinare genetică, analize biochimice, investigaţii imagistice: după caz consult psiholog, logoped, neurolog (limbaj, vorbire, probleme de comportament), radiografii, CT, RMN cerebrală, PET and SPECT, EEG, polisomnografie, MRS (magnetic resonance spectroscopy) [10].

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL [2, 11, 12]

Se efectuează cu hipoplazia adrenală, consecințele traumatismului la naștere, deficitul cognitiv, insuficiența intelectuală, tulburări de: educație, sindromul disociativ de identitate, sindromul generalizat de anxietate, sindromul obsesiv-compulsiv, audiovizual, Rett, sindromul fetal alcoolic, cromozomul X fragil, trisomia X, violența fizică, dereglări auditive. De asemenea, se diferențiază cu catatonia [11, 12], dislexia, hiperplexia, tulburări de identitate, tulburări de vorbire și de limbaj, leziunea sau disfuncția emisferei drepte a creierului, dereglarea integrării senzoriale, colagenoze.

14.6.4.5.TERAPIA NEMEDICAMENTOASĂ

Strategii de comunicare și de limbaj, învățarea abilităților sociale. De asemenea, este antrenată terapia psihoeducativă familială, logopedia, terapia prin muncă, fizioterapia și terapia comportamentală, analiza comportamentală aplicată (ABA), care se consideră cea mai bună metodă probatorie în tratamentul TSA.

14.6.4.6. TERAPIA MEDICAMENTOASĂ

Tratamentul simptomelor comorbide, al problemelor de atenție și cu tulburările de dispoziție (depresie, distimie, tulburare bipolară, sindromul Tourette, anorexia nervoasă și schizofrenia, tulburarea obsesiv-compulsivă sau tulburarea de anxietate generalizată). Multe tipuri de medicamente se folosesc pentru a rezolva diverse probleme de comportament și ale tulburărilor asociate, legate de TSA. Agenția pentru Produse Alimentare și Medicamente SUA (FDA) a aprobat aplicarea risperidonei și a aripiprazolului la copii în tratamentul iritabilității, agresiunii, stereotipiilor legate de tulburarea autistă. [13, 14]. La indicarea acestora sunt monitorizate greutatea, profilul lipidic și concentrația de glucoză în plasmă pe nemâncate. [2]. Copiii cu TSA

deseori prezintă tulburări de somn, care pot fi ameliorate cu ajutorul melatoninei, al alfa-agoniștilor centrali. [2]

BIBLIOGRAFIE

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition. 5th ed. Arlington, VA: American Psychiatric Association; 2013. 50-9.
2. Asperger Syndrome James Robert Brasic, MD, MPH; Chief Editor: Caroly Pataki, MD more... Updated: Feb 13, 2018
3. Brasic JR, Holland JA. A qualitative and quantitative review of obstetric complications and autistic disorder. J Dev Phys Disabil. 2007. 19:337-64.
4. Larsson HJ, Eaton WW, Madsen KM, Vestergaard M, Olesen AV, Agerbo E, et al. Risk factors for autism: perinatal factors, parental psychiatric history, and socioeconomic status. Am J Epidemiol. 2005 May 15. 161(10):916-25; discussion 926-8. [Medline].
5. Kirkovski M, Enticott PG, Fitzgerald PB. A review of the role of female gender in autism spectrum disorders. J Autism Dev Disord. 2013 Nov. 43 (11):2584-603. [Medline].
6. Zurek AA, Kemp SW, Aga Z, Walker S, Milenkovic M, Ramsey AJ, et al. α5GABAA receptor deficiency causes autism-like behaviors. Ann Clin Transl Neurol. 2016 May. 3 (5):392-8. [Medline].
7. Salyakina D, Ma DQ, Jaworski JM, Konidari I, Whitehead PL, Henson R, et al. Variants in several genomic regions associated with asperger disorder. Autism Res. 2010 Dec. 3(6):303-10. [Medline].
8. Ehlers S, Gillberg C. The epidemiology of Asperger syndrome. A total population study. J Child Psychol Psychiatry. 1993 Nov. 34(8):1327-50. [Medline].
9. Hwang BJ, Mohamed MA, Brašić JR. Molecular imaging of autism spectrum disorder. Int Rev Psychiatry. 2017 Dec. 29 (6):530-554. [Medline].
10. . Ordin N 497, 22.04.2019, Cu privire la aprobarea Criteriilor de determinare a dizabilitații la adulți si copii, compartimentul „Tulburări mentale și de comportament”.55 p. http://cnddcm.msmps.gov.md/sites/default/files/documents/Ordin%20Nr497.pd
11. Brašic JR, Bibat G, Kumar A, et al. Correlation of the vesicular acetylcholine transporter densities in the striata to the clinical abilities of women with Rett syndrome. Synapse. 2012 Jun. 66(6):471-82. [Medline]. [Full Text].
12. Brasic JR. A 20-Year-Old Man Who Stopped Speaking. Medscape. Available at http://reference.medscape.com/viewarticle/883207. July 31, 2017; Accessed: January 22, 21018.
13. McDougle CJ, Scahill L, Aman MG, McCracken JT, Tierney E, Davies M, et al. Risperidone for the core symptom domains of autism: results from the study by the autism network of the research units on pediatric psychopharmacology. Am J Psychiatry. 2005 Jun. 162(6):1142-8. [Medline].
14. Germanò E, Italiano D, Lamberti M, Guerriero L, Privitera C, D'Amico G, et al. ECG parameters in children and adolescents treated with aripiprazole and risperidone. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry. 2013 Nov 5. [Medline].

14.6.5. TULBURAREA DE DEZINTEGRARE A COPILĂRIEI (TDC)

14.6.5.1. DEFINIȚIE

O tulburare extensivă (alta decât sindromul Rett) definită printr-o perioadă normală de dezvoltare a debutului și urmată de o pierdere clară (în decursul a câtorva luni) a abilităților dobândite anterior în câteva arii de dezvoltare. Tulburarea de dezintegrare a copilăriei (sindromul Heller), care în prezent se referă la categoria TSA și în DSM-5, se caracterizează prin pierderea abilităților de limbaj și sociale dobândite anterior, conduce la regresul constant al acestor abilități [1]. Dereglarea dezvoltării psihosociale poate conduce la urmări și mai grave [2].

14.6.5.2. FACTORII DE RISC

Se raportează îmbinarea impactului stresant al mediului cu predispoziția genetică (de exemplu, acțiunea unui virus sau a unui traumatism la naștere), care conduc la depunerea amiloidului în țesuturile cerebrale, dereglarea transmisiunilor sinaptice (prezumptiv, sub acțiunea interleuchinei-1 (IL-1) sau beta-endorfinelor) [2]. Cauzele genetice ale TDC nu au fost identificate, dar gena care codifică complexul proteic ELP4 (cromozomul 11), care este legat de ARN-ul de transport, migrațiunea neuronilor, creşterea axonilor, legăturile neuronale ale dendritelor. [1,3,4,5].

Epidemiologie. În SUA, TDC se constată foarte rar - 2 la 100 000 de copii [6]. TDC se dezvoltă după cel puțin 2 ani de dezvoltare normală [1, 6]. Vârsta medie de debut este de 3,9 ani [6]. TDC este întâlnit mai des la băieți [1, 6].

14.6.5.3. SIMPTOME ȘI SINDROAME (DIAGNOSTICUL). CRITERII DE DIAGNOSTIC.

Alte tulburări de dezintegrare ale copilăriei, sindromul Heller (demența Heller) F84.3. [CIM-10] [1, 2]:

Demența Heller reprezintă: regresul sau degradarea progresivă a vorbirii, a capacităților intelectuale, sociale și de comunicare în copilărie și se manifestă la vârsta de 2-4 ani.

Semne caracteristice:

- vorbirea devine de neînțeles
- dereglări de memorie
- dereglări de percepție,
- tulburări de comportament (sindrom autist, hiperiritabilitate, agresiune, isterii, izolarea de semeni)
- regres social și emoțional (pacienții nu se orientează în situații sociale; stări de anxietate, interiorizare)
- deseori pierd abilitățile de se îngriji, dobândite anterior
- tulburări motorii (mișcări stereotipice, dereglări de coordonare, mers stângaci)
- ca rezultat al regresului în comportament și al dereglării funcției de comunicare apare suspiciunea de autism infantil.
- treptat, se dezvoltă tabloul clinic complet al demenței.
- în pofida demenței manifestate, trăsăturile feței la pacienți nu devin aspre.

14.6.5.4. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Diagnosticul diferențial include stările următoare [1]

- DI (idiopatică sau cu o cauză cunoscută (intoxicarea cu plumb, mercur, aminoacidopatie, deficit de iod sau hipotiroidism)
- Tumoare cerebrală
- Intoxicarea cu metale grele, substanțe insecticide, psihoactive
- Acidopatie
- Tulburări neurodegenerative
- Epilepsie
- Demența HIV / SIDA
- Sindromul Landau-Kleffner (SLK)
- Adrenoleucodistrofie
- Sindromul Rett și mutația genei MECP2
- Sindromul Schilder (Schilder syndrome) sau alte dereglări de memorie progresive sau dereglări de metabolism în SNC
- Hidrocefalie
- Tulburarea de învățare nonverbală
- Teratogenia
- Catatonia (mutism, tensiune, rigiditate, negativism, ecopraxie, stereotipii, automutilări) [7]
- Encefalită cu receptori anti-NMDA.

14.6.5.5. TERAPIA NEMEDICAMENTOASĂ

Se aplică intervenții comportamentale specifice (se reglează comportamentul, abilitățile de comunicare, de autoajutor și abilitățile sociale, se stabilizează copilul și nivelul funcțional global) [8].

14.6.5.6. TERAPIA MEDICAMENTOASĂ

- Tratament specific nu există, medicamentele au ca scop simptomele concrete. FDA a aprobat doar neurolepticele: haloperidol, risperidonă, aripiprazol în tratamentul autismului la copii. Dacă se administrează antipsihotice atipice (de exemplu, risperidona, quetiapina, ziprazidon sau aripiprazol), monitorizarea curentă trebuie să includă screening-ul sindromului metabolic, al diabetului, al cetoacidozei diabetice. Se efectuează examenul fizic (perimetrul taliei, tensiunea arterială, raportul greutate-înălțime), testele de laborator (nivelul de glucoză în ser, hemoglobina A1c [HbA1c]). [13, 10]
- Atenția poate fi ameliorată pe parcursul a 4 săptămâni, cu doze mici de stimulatoare (atomotexină, metilfenidad). Dozele sunt mult mai mici decât cele folosite de obicei în tratamentul sindromului deficitului de atenție / hiperactivitate (ADHD), este necesară o monitorizare continuă. Sunt posibile reacții adverse (insomnie, accese de plâns, anorexie, pierdere în greutate, psihoză) [1, 9].
- Citalopramul nu și-a dovedit eficiența, iar fluoxetina provoacă frecvent efecte adverse gastrointestinale nedorite la această populație [1].
- Problemele cu somnul se rezolvă cu agoniști de melatonină (agomelatină), în lipsa contraindicațiilor (de exemplu, convulsiile) [1, 10].
- Benzodiazepinele (diazepam, lorazepam, midazolam, clonazepam) reprezintă o opțiune de alternativă, dar provoacă dependență și slăbesc atenția. În dereglări comportamentale acute și psihoză, aceste medicamente se administrează pe termen scurt pentru a reduce doza de neuroleptice, la utilizarea asociată [1, 11].
- Se recomandă ca simptomele de catatonie la copiii cu TDC să fie tratate cu benzodiazepine [12].

Spitalizarea nu este necesară, cu excepția cazurilor de:
- convulsii
- traumatisme la cap
- probleme psihiatrice severe (dereglări de comportament, auto și heteroagresiune, care impun o supraveghere mai minuțioasă și stabilizarea stării)
- sindrom neuroleptic malign (SNM)
- modificarea nivelului de electroliți (hiponatremie legată de tratamentul cu ISRS sau cu neuroleptice atipice), care poate impune o terapie intravenoasă.

BIBLIOGRAFIE

1. Bettina E Bernstein, DO; Chief Editor: Caroly Pataki, MD more... Childhood Disintegrative Disorder. Updated: Nov 20, 2018
2. Симашкова Н. В., Макушкин Е. В. Расстройства аутистического спектра: диагностика, лечение, наблюдение Клинические рекомендации (протокол лечения), 2015, 50 стр. Российское общество психиатров // psychiatr.ru
3. Strug LJ, Clarke T, Chiang T, Chien M, Baskurt Z, Li W, et al. Centrotemporal sharp wave EEG trait in rolandic epilepsy maps to Elongator Protein Complex 4 (ELP4). Eur J Hum Genet. 2009 Sep. 17(9):1171-81. [Medline]. [Full Text].
4. Ortega-Hernandez OD, Kivity S, Shoenfeld Y. Olfaction, psychiatric disorders and autoimmunity: is there a common genetic association?. Autoimmunity. 2009 Jan. 42(1):80-8. [Medline].

5. Lillywhite LM, Saling MM, Harvey AS, Abbott DF, Archer JS, Vears DF, et al. Neuropsychological and functional MRI studies provide converging evidence of anterior language dysfunction in BECTS. Epilepsia. 2009 Oct. 50(10):2276-84. [Medline].
6. Fombonne E. Epidemiology of pervasive developmental disorders. Pediatr Res. 2009 Jun. 65(6):591-8. [Medline].
7. Gibson RC, Walcott G. Benzodiazepines for catatonia in people with schizophrenia and other serious mental illnesses. Cochrane Database Syst Rev. 2008 Oct 8. CD006570. [Medline].
8. Volkmar FR, State M, Klin A. Autism and autism spectrum disorders: diagnostic issues for the coming decade. J Child Psychol Psychiatry. 2009 Jan. 50(1-2):108-15. [Medline].
9. Posey DJ, Aman MG, McCracken JT, Scahill L, Tierney E, Arnold LE, et al. Positive effects of methylphenidate on inattention and hyperactivity in pervasive developmental disorders: an analysis of secondary measures. Biol Psychiatry. 2007 Feb 15. 61(4):538-44. [Medline].
10. Stigler KA, McDougle CJ. Pharmacotherapy of irritability in pervasive developmental disorders. Child Adolesc Psychiatr Clin N Am. 2008 Oct. 17(4):739-52, vii-viii. [Medline].
11. Sonnier L, Barzman D. Pharmacologic management of acutely agitated pediatric patients. Paediatr Drugs. 2011 Feb 1. 13(1):1-10. [Medline].
12. Gibson RC, Walcott G. Benzodiazepines for catatonia in people with schizophrenia and other serious mental illnesses. Cochrane Database Syst Rev. 2008 Oct 8. CD006570. [Medline].

14.6.6. TULBURARE HIPERACTIVĂ ASOCIATĂ CU RETARDARE MINTALA ȘI MIȘCĂRI STEREOTIPICE

14.6.6.1. DEFINIȚIE

O tulburare slab definită, de etiologie incertă. Această categorie este destinată copiilor cu retard mintal accentuat (IQ sub 35), cu tablou clinic de hiperactivitate, dereglări de atenție, comportament stereotipic [7].

14.6.6.2. FACTORI DE RISC. EPIDEMIOLOGIE

Tulburarea hiperactivă, asociată cu retardare mintală și cu mișcări stereotipice (F84.4), se constată foarte rar. Incidența - 1:10 000 de populație infantilă [1]. Incidența ADHD la copiii care frecventează școli speciale, dereglări de învățare globale, constituie 8,7 – 20,4 %, ceea ce reprezintă o creștere a riscului de 10 ori comparativ cu incidența hiperactivității (0,9%) în populația totală [4, 6].

14.6.6.3. SIMPTOME ȘI SINDROAME [2]:

Puține studii au fost publicate referitor la ADHD la copiii cu retardare mintală.[4] Copiii cu DI severă (QI sub 50) și cu probleme serioase de hiperactivitate și neatenție, deseori prezintă un comportament stereotipic și simptome de autism. Adeseori astfel de copii reacționează slab la stimulatoare, tabloul clinic este asociat cu disforii severe, iar în adolescență hiperactivitatea se transformă în hipoactivitate.

Sindroamele și tulburările de hiperactivitate includ [4]:

- hiperactivitate,
- neatenție,
- impulsivitate.

Aceleași simptome pot fi depistate și la pacienții cu DI. Simptomele de ADHD se întâlnesc mult mai frecvent la copiii cu dereglări de învățare. Sindromul deficitului de atenție cu hiperactivitate (ADHD) se constată tot mai des la persoanele cu dizabilități mintale.

Criterii de diagnostic [2, 3]

Hiperactivitate motorie severă (cel puțin 2 dintre manifestările următoare):

- activitate motorie continuă (fugă, sărituri, diverse mișcări)
- dificultăți în menținerea poziției pe șezute chiar pentru câteva secunde, cu excepția stărilor cu stereotipii).

- schimbarea foarte rapidă a activității (cu periodicitate de minute, rareori – cu o durată mai mare).

Comportament și activitate repetitivă și stereotipică (cel puțin unul dintre semnele următoare):

- mișcări repetitive: cu tot corpul sau cu părțile corpului (batere din palme)
- autotraumatizare periodică

Dereglarea socială de tip autist lipsește (cel puțin trei dintre semnele următoare):

- utilizarea privirii, a expresiei feței și a pozei pentru a regla interacțiunea socială
- formarea raporturilor reciproce cu semenii
- cel puțin uneori, copilul se apropie de alte persoane pentru alinare și compasiune
- capacitatea de a împărtăși bucuria simțită de alte persoane; alte forme de dereglare socială.

Tulburarea nu îndeplinește criteriile diagnostice de autism (F84.0 și F84.1), de tulburare de dezintegrare a copilăriei (F84.3) sau de tulburare hiperkinetică (F90).

14.6.6.4. Diagnosticul diferențial [2]

Diagnosticul depinde de asocierea severă a: hiperactivității, stereotipiilor motorii și II. Dacă criteriile diagnostice corespund cu autismul infantil, atipic sau cu sindromul Rett cu elementele de la p. 7.6., atunci diagnosticul se studiază în cadrul acestor diagnostice. [2]

14.6.6.5.Terapia

Strategiile comportamentale au ca scop reducerea simptomelor de neatenție, impulsivitate, hiperactivitate; suport educațional și profesional (terapia prin muncă, logopedia. adaptarea învățării academice). Echipele interdisciplinare trebuie să fie antrenate în întocmirea unor planuri de tratament individuale pentru astfel de copii. Pe lângă aceste strategii, multe studii vedeau în psihostimulatoare o strategie de tratament farmacologic al copiilor care suferă de SDA, DI sau de ambele [4, 6]. Conform acestor surse, psihostimulatoarele pot ameliora simptomele de hiperactivitate, impulsivitate, dezinhibiție și neatenție. Pacienții cu stări mixte (ADHD și II) mai puțin sensibile la tratament, sunt expuși mai mult la efecte adverse. [4]

Se recomandă prescrierea de ISRS în stări obsesive, ritualuri, iritabilitate, agitație, depresie. De asemenea, se recomandă guanfacina sau clonidina în impulsivitate, excitabilitate, agitație. De asemenea, se au în vedere preparatele neuroleptice și stabilizatorii de dispoziție, în caz de agresiune și tulburări comportamentale severe.[8]

Bibliografie

1. Симашкова Н. В., Макушкин Е. В., Расстройства аутистического спектра: диагностика, лечение, наблюдение Клинические рекомендации (протокол лечения), 2015, 50 стр. Российское общество психиатров // psychiatr.ru
2. http://www.esanatos.com/boli/bolile-psihice/Tulburari-ale-dezvoltarii-auti23165.php
3. https://helpiks.org/1-52207.html
4. Hässler F, Thome J. Mental retardation and ADHD. Kinder Jugendpsychiatr Psychother. 2012 Mar; 40(2):83-93; quiz 93-4. doi: 10.1024/1422-4917/a000155.
5. Alex Thomson, Stefanos Maltezos, Elena Paliokosta, Kiriakos Xenitidis. Amfetamine for attention deficit hyperactivity disorder in people with intellectual disabilities Revisión sistemática Cochrane- Intervención Versión publicada: 21 enero 2009 ver novedades. https://doi.org/10.1002/14651858.CD007009.pub2.
6. H. Memišević and O. Sinanović: ADHD in Children with Intellectual Disability, Coll. Antropol. 39 (2015) 1: 27–31.
7. ICD-X (2016). http://democenter.nitrosbase.com:12323/mkb/index-680.html?pid=4429
8. Sucheta Connolly, Lecture: Anxiety Disorders, OCD, School Refusal. University of Illinois at Chicago Child and Adolescent Psychiatry Resources for Medical Student Educators- May 2012

ttps://www.aacap.org/AACAP/Resources_for_Primary_Care/CAP_Resources_for_Medical_Student_Educators.aspx

14.7. TULBURĂRI COMPORTAMENTALE ȘI EMOȚIONALE CU DEBUT DE OBICEI ÎN COPILĂRIE ȘI ADOLESCENȚĂ

Autori: Jana Chihai

14.7.1. Tulburări hiperchinetice

Tulburare cu Deficit de Atenție/ Hiperactivitate (ADHD) – modelul persistent de lipsa de atenție și/sau hiperactivitate-impulsivitate care afectează funcționarea sau dezvoltarea.

Afectarea atenției – întreruperea prematură a activităților cu scop, lăsându-le neterminate. Lipsa de atenție se manifestă comportamental în ADHD prin abaterea de la sarcini, lipsa de consecvență, dificultatea de a rămâne concentrat și dezorganizarea și nu este cauzată de sfidare sau de lipsă de înțelegere.

Hiperactivitate – o agitație în special în situațiile ce impun un calm relativ. Hiperactivitatea se referă la un individ cu activitate motorie în exces (cum ar fi un copil care aleargă de colo-colo), în situații inadecvate, excesiv de neastâmpărat, de vorbăreț, care se foiește sau bate ritmic cu degetele în semn de nerăbdare.

Impulsivitate – se referă la acțiuni pripite realizate pe moment, fără a le pregăti în prealabil, și care au potențial crescut de a provoca rănirea individului (e.g., traversarea străzii fără a se asigura dacă vine sau nu o mașină). Impulsivitatea poate fi expresia unei dorințe de recompensă imediată sau a incapacității de a întârzia obținerea satisfacției. Comportamentele impulsive se pot manifesta ca intruziune socială (e.g., întreruperea abuzivă a celorlalți) și/sau luarea unor decizii importante fără a se gândi la consecințele pe termen lung ale acestora (e.g., acceptarea unui loc de muncă fără a obține suficiente informații despre el).

Studiile populaționale sugerează că ADHD apare la aproximativ 5% din copii și 2,5% din adulți. ADHD este o afecțiune frecventă printre tineri (copii și adolescenți), cu rata prevalenței de aproximativ 3,4% (BI 95% 2,6-4,5). Cercetările au arătat că ADHD este mult mai răspândită printre băieți, comparativ cu fetele. (Ford și colab., 2003). Rata de prevalență printre adulți este mai puțin evidentă și se estimează între 2,5-5%, iar printre vârstnici (peste 65 ani) – este de peste 3%. [1, 2, 3]

Factori de risc

Factori de temperament. ADHD se asociază cu un nivel scăzut de inhibiție de control și de restricție comportamentală; cu emotivitate negativă; și/sau cu un nivel ridicat de căutare a noului. Aceste trăsături pot predispune unii copii la ADHD, dar nu sunt specifice tulburării.

Factori de mediu. Greutatea foarte mică la naștere (sub 1500 de grame) crește de două-trei ori riscul de ADHD, dar majoritatea copiilor cu greutate mică la naștere nu dezvoltă ADHD. Deși ADHD se corelează cu fumatul în timpul sarcinii, această asociere reflectă doar parțial riscul genetic. Un număr mic de cazuri poate fi asociat cu reacții la aspecte care țin de dietă. Poate exista un istoric de abuz asupra copilului, de neglijare, de schimbare frecventă a orfelinatelor, de expunere la neurotoxine (e.g., plumb), de infecții (e.g., encefalită), sau de expunere la alcool în

utero. Expunerea la toxinele din mediu a fost și ea corelată cu apariția de ADHD, dar nu se știe dacă aceste asocieri sunt cauzale.

Factori genetici și fiziologici. ADHD are o prevalență crescută printre rudele de gradul I ale indivizilor care au ADHD. Caracterul ereditar al ADHD este substanțial. Deși anumite gene au fost corelate cu ADHD, ele nu sunt nici necesare, nici suficiente ca factori cauzali. Posibile influențe asupra simptomelor ADHD pot fi considerate tulburările vizuale și auditive, anomaliile metabolice, tulburările de somn, carențele nutriționale și epilepsia. ADHD nu se asociază cu trăsături fizice specifice, deși unele anomalii fizice minore pot avea frecvență relativ crescută (e.g., hipertelorismul, bolta palatină ogivală, inserția joasă a urechilor). Pot apărea întârzieri motorii subtile și alte semne neurologice ușoare. [4, 5, 6, 7, 8, 9]

Screening-ul:

Pe baza analizei literaturii de specialitate privind scalele de evaluare a ADHD am identificat existența următoarelor instrumente:

- **Interviul clinic** (structurat și semi-structurat)-KID-SCID (pentru copii), VIVA 2.0 sau 5.0 (pentru maturi);
- **Punctul de decupare DIVA 2.0**

  Cu un scor de 6/9 simptome de deficit de atenție și/ sau hiperactivitate în copilărie și de 5/9 la adulți, ar trebui examinată oportunitatea unui diagnostic de ADHD (în conformitate cu DSM-5)
- **Scale de evaluare a comportamentului conform criteriilor ICD-10 și DSM-5 și conform scalelor de evaluare:**

a. Scalele Conners (Conners et., al., 1997)-CRS-R (3-17 ani)

b. Scalele Iowa Conners (Loney & Milich, 1982) (6-12 ani)

c. Chestionarul Swanson, Nolan și Pelham-SNAP– IV (Swanson, 1992) (5-11 ani)

d. Scala SWAN (Swanson et. al., 2001), (5-11 ani)

e. Scala SKAMP (Wigal et. al., 1998), (7-12 ani)

f. Scala DuPaul (DuPaul et. al., 1998) – ADHD RS-IV (5-18 ani)

g. Scalele Vanderbilt (VADTRS & VADPRS) (Wolraich, et. al., 2003), (6-12 ani)

h. Scala ADHD-SRS (Holland et al., 2001), (5-18 ani)

i. Scalele Brown-BADDS, (Brown, 1996), (3-18 ani)

j. Scalele Achenbach (Achenbach & Rescorla, 2001), (2-59 ani)

k. Chestionarul SDQ (Goodman, 1997), (4-18 ani)

- **Evaluarea nivelului de inteligență și performanță**– comorbidități!
- **Evaluarea contextului familial** – suport intervențional!
- **Evaluarea neuropsihologică,** în special adresate disfuncțiilor executive.

Diagnosticul:

- Simptomele trebuie să fi fost prezente înainte de vârsta de 12 ani.

- La vârsta adultă, unele simptome scad (mai ales hiperactivitatea observabilă), dar 60% din simptome rămân prezente, iar majoritatea (90%) suferă de disfuncționalitate la vârsta adultă.
- ADHD este prezent când simptomele apar în mai multe contexte și limitează funcționarea.
- Tipuri de ADHD: combinat, cu deficit de atenție și hiperactiv/impulsiv.
- Severitate: ușoară/ moderată/ gravă.
- **În procesul de diagnosticare, efectuați următoarele:**
    - Intervievați părinții și profesorul cu ajutorul unui interviu semi-structurat.
    - Intervievați copilul, de asemenea prin intermediul unui interviu semi-structurat, dar cu scopul de a detecta alte probleme decât ADHD. Trebuie detectat IQ-ul copilului.
    - Investigați comorbiditatea , cum ar fi probleme de comportament (ODD, CD), dar și probleme somatice (deficiențe de auz sau văz, probleme de somn, efecte secundare ale medicamentelor pentru căile respiratorii (β-simpatomimetice).
    - Efectuați diagnosticul diferențial cu: psihoză, manie, depresie cu agitație.
    - Acordați atenție și altor probleme, evenimente stresante și importante.

Doar observarea copilului și aplicarea testelor sau chestionarelor neuropsihologice nu sunt potrivite pentru stabilirea unui diagnostic precis de ADHD !!!

Perturbarea funcționalității (în mai multe domenii ale vieții, de exemplu, activitățile la domiciliu, la școală, la locul de muncă sau în domeniul social) din cauza simptomelor ADHD este o precondiție importantă pentru a primi diagnosticul de ADHD. Persoanele care manifestă simptome de ADHD, dar nu sunt perturbate de acestea (funcționează în mod satisfăcător), nu au în mod formal ADHD și nu necesită tratament. Dacă sunt îndeplinite criteriile de diagnosticare, este important să se precizeze trei aspecte: tipul ADHD, severitatea curentă și faptul dacă există o remisiune parțială.

A. Un model persistent de neatenție și/sau hiperactivitate-impulsivitate care interferează cu funcționalitatea sau dezvoltarea, caracterizată de (1) și / sau (2):

1. Neatenție: Șase (sau mai multe) dintre următoarele simptome persistă timp de cel puțin 6 luni, fiind de un grad care nu este în concordanță cu nivelul de dezvoltare și care are un impact negativ direct asupra activităților sociale și academice / ocupaționale:

Notă: Simptomele nu sunt doar o manifestare a comportamentului opozițional, a sfidării, a ostilității sau a neînțelegerii sarcinilor sau instrucțiunilor. La adolescenții mai mari și adulți (vârsta de 17 ani și mai sus) este necesară prezența a cel puțin cinci simptome.

a. Adesea nu reușește să acorde o atenție minuțioasă detaliilor sau face greşeli din neglijență la școală, la locul de muncă sau în timpul altor activități (de exemplu, nu remarcă sau pierde din vedere detalii, lucrul este efectuat incorect).

b. Deseori întâmpină dificultăți în menținerea atenției asupra sarcinilor sau activității de joc (de exemplu, are dificultăți în a păstra concentrarea în timpul cursurilor, conversațiilor sau lecturii îndelungate).

c. Adesea nu pare să asculte atunci când i se vorbește direct (de exemplu, mintea pare a fi în altă parte, chiar și în absența unei distrageri evidente).

d. Adesea nu respectă instrucțiunile și nu reușește să finalizeze sarcinile de la școală, treburile casnice sau îndatoririle la locul de muncă (de exemplu, începe sarcinile, dar pierde în curând concentrarea și este ușor de distras).

e. Adesea întâmpină dificultăți în organizarea sarcinilor și activităților (de exemplu, dificultăți în gestionarea sarcinilor secvențiale; dificultatea de a păstra materialele și obiectele în ordine; munca dezordonată; gestionare proastă a timpului; nu reușește să respecte termenii limită).

f. Deseori evită, nu-i place sau este reticent să se implice în sarcini, care necesită efort mintal susținut (de ex., sarcini școlare sau lucru casnic; pentru adolescenți mai mari și adulți – pregătirea rapoartelor, completarea formularelor, examinarea lucrărilor ample).

g. Adesea pierde lucrurile necesare pentru sarcini sau activități (de ex. materiale școlare, creioane, cărți, unelte, portofele, chei, documente, ochelari, telefoane mobile).

h. Adesea este ușor distras de stimuli externi (pentru adolescenții mai mari și adulți, poate include gânduri incoerente).

i. Adesea uită unele lucruri în activitățile zilnice (de exemplu, de a face treburi casnice, de a merge undeva; pentru adolescenții mai mari și adulți – returnarea apelurilor telefonice, plata facturilor, a merge la întâlniri).

2. Hiperactivitate și impulsivitate: Șase (sau mai multe) dintre următoarele simptome persistă timp de cel puțin 6 luni, fiind de un grad care nu este în concordanță cu nivelul de dezvoltare și care are un impact negativ direct asupra activităților sociale și academice / ocupaționale:

Notă: Simptomele nu sunt doar o manifestare a comportamentului opozițional, a sfidării, a ostilității sau a neînțelegerii sarcinilor sau instrucțiunilor. Pentru adolescenții mai mari și adulți (vârsta de 17 ani și peste), este necesară prezența a cel puțin cinci simptome.

a. Adesea se agită sau bate cu mâinile sau cu picioarele ori nu-și găsește locul pe scaun.

b. Adesea se ridică de pe scaun în situații în care trebuie să rămână așezat (de exemplu, pleacă de la locul său din sala de clasă, din birou sau de la alt loc de muncă sau în alte situații când trebuie să rămână la locul său).

c. Adesea aleargă sau urcă undeva în situații când nu este potrivit de a o face. (Notă: la adolescenți sau adulți, se poate exprima prin agitație.)

d. Adesea nu se pot juca sau implica liniștit în activități de agrement.

e. Este deseori ”în mişcare”, acționând ca și cum ar fi ”condus de un motor” (de exemplu, nu este în stare sau se simte inconfortabil de a sta liniștit pentru o perioadă mai extinsă de timp, cum ar fi în restaurante, la întâlniri), alte persoane îi pot considera ca fiind neliniștiți sau dificil de ținut pasul cu ei.

f. Adesea vorbește excesiv.

g. Deseori scapă un răspuns înainte de a se termina o întrebare (de ex., sfârșește propozițiile spuse de ceilalți; nu poate aștepta rândul într-o conversație).

h. Adesea întâmpină dificultăți în a-și aștepta rândul (de exemplu, stând la coadă).

i. Adesea întrerupe sau deranjează pe alții (de exemplu, în conversații, jocuri sau activități);

j. începe a utiliza lucrurile altor persoane fără a cere sau a primi permisiunea; adolescenții și adulții se pot amesteca sau pot prelua ceea ce fac alții.

B. Au fost prezente mai multe simptome de inatenție sau hiperactiv-impulsiv până la vârsta de 12 ani.

C. Au fost prezente mai multe simptome de inatenție sau hiperactiv-impulsiv în două sau mai multe situații (de exemplu, la domiciliu, școală sau loc de muncă; cu prietenii sau rudele; în alte activități).

D. Există dovezi clare că simptomele interferează cu sau reduc calitatea funcționării sociale, academice sau ocupaționale.

E. Simptomele nu apar exclusiv în perioada schizofreniei sau unei alte tulburări psihotice și nu pot fi explicate mai bine de o altă tulburare psihică (de exemplu, tulburarea de dispoziție, tulburarea de anxietate, tulburarea disociativă, tulburarea de personalitate, intoxicația cu substanțe sau sevraj).

Tipul de ADHD

Manifestare combinată: Dacă în ultimele 6 luni sunt îndeplinite ambele criterii de neatenție și hiperactivitate-impulsivitate.

Manifestare predominantă de inatenție: când, în ultimele 6 luni, sunt îndeplinite criteriile pentru neatenție, dar criteriile de hiperactivitate-impulsivitate nu sunt îndeplinite.

Manifestare predominant hiperactivă / impulsivă: când, în ultimele 6 luni, sunt îndeplinite criteriile de hiperactivitate-impulsivitate, dar criteriile de neatenție nu sunt îndeplinite.

Severitatea actuală

Ușoară: Sunt prezente simptome puține, dacă există, plus la cele necesare pentru a stabili diagnosticul, iar simptomele provoacă deficiențe funcționale minore.

Moderată: sunt prezente simptome sau deficiențe funcționale între ”ușoare” și ”severe”.

Severă: sunt prezente multe simptome plus la cele necesare pentru a stabili diagnosticul sau sunt prezente unele simptome deosebit de severe, ori simptomele duc la afectarea semnificativă a funcționării sociale sau profesionale.

Studiile longitudinale au demonstrat faptul că comportamentul hiperactiv/impulsiv este un factor de risc pentru câteva tipuri de tulburări dezvoltate în adolescență, în special tulburările de personalitate (frecvent cea antisocială), consumul abuziv de substanțe, cât și alte patologii psihice în adolescența târzie și vârsta adultă.

Studiile arată că 42% din pacienți au continuat să prezinte simptomele pentru ADHD, elucidate pe baza interviului cu părinții.

Copiii hiperactivi au rezultate educaționale mai scăzute și mai multe tulburări comportamentale decât colegii lor de aceeași vârstă, însă cu toate că simptomele ADHD persistă în majoritatea cazurilor, mulți adolescenți se vor adapta bine și la vârsta adultă și nu vor dezvolta o patologie psihică. Pronosticul este mai favorabil în subtipul cu deficit de atenție, decât în cel cu impulsivitate/hipeactivitate – nu va dezvolta un comportament antisocial și relațiile cu familia și alți copii vor fi mai armonioase.

Pronostic favorabil	**Pronostic nevaforabil**
Vârsta matură (în cazul subtipului cu hiperactivitate)	Vârsta mică (în cazul subtipului cu hiperactivitate)
Sexul masculin, însă cu vârsta acest raport se inversează.	Sexul feminin la copii, însă cu vârsta acest raport se inversează
Nivelul cognitiv mai înalt	Nivel cognitiv mai scăzut
Subtipul cu deficit de atenție	Subtipul cu impulsivitate/hiperactivitate
Relațiile părinte-copil bune	Relațiile părinte-copil tensionate
Statut socio-economic ridicat	Statut socio-economic scăzut
Absența comorbidităților	Prezența comorbidităților
Stabilirea precoce a diagnosticului și a intervențiilor.	Stabilirea tardivă a diagnosticului și a intervențiilor.

Tratament:

Tratamentul psihosocial este abordarea de tratament preferată de multe persoane versus medicația și este recomandată ca prima linie pentru preșcolari de către Academia Americană de Pediatrie și campania Choosing Wisely Canada (choosingwiselycanada.org). Intervențiile psihosociale joacă un rol deosebit de important în timpul perioadelor esențiale de tranziție ale vieții, de exemplu, la trecerea de la adolescență la maturitate. Este important de a include o abordare centrată pe pacient în tratamentul ADHD, ținând cont de preferințele de tratament ale persoanei/familiei. Intervențiile psihologice în ADHD includ o serie de abordări cognitive și comportamentale, incluzând terapia cognitiv-comportamentală pentru ADHD, intervențiile

comportamentale, instruirea părinților, instruirea cognitivă și instruirea în vederea formării competențelor sociale. [10, 11, 12]

Practicienii din asistența medicală primară se află în poziția unică de a putea diagnostica, trata și supraveghea persoanele cu ADHD pe toată durata vieții. Ei pot oferi sau susține la timp o parte din aceste intervenții, fie în mod independent (cu suportul resurselor comunitare), fie în coordonare cu alți medici specialiști, prestatori de servicii de sănătate și profesioniști din sistemul educațional.

Cea mai bună modalitate de a crea o alianță terapeutică solidă este de a petrece timpul ascultând preocupările pacientului și înțelegându-i perspectivele și scopurile.

În alegerea tratamentului farmacologic în ADHD este necesar să luăm în considerație următoarele:

(1). Vârsta și variația individuală;

(2). Durata efectului;

(3). Rapiditatea instalării efectului terapeutic al medicației;

(4). Tabloul clinic al ADHD;

(5). Profilul simptomelor comorbide;

(6). Comorbiditățile psihiatrice;

(7). Atitudinea referitor la medicație;

(8). Probleme medicale și alte medicamente administrate de către pacient.

Metilfenidatul sau Dexamphetamina sunt primele opțiuni în tratamentul farmacologic al adulților cu ADHD.

Sunt preferate preparatele cu acțiune prelungită, în primul rând pentru că ele asigură aderența și, în consecință, eficacitatea tratamentului și, de asemenea, deoarece acestea duc la mai puțin risc de abuz sau chiar la lipsa riscului (nici măcar la terți). Metilfenidatul și Dexamfetamina sunt alternative complete: dacă tratamentul cu Metilfenidat nu a fost eficient, următorul pas este tratamentul cu Dexamfetamină și invers. Dacă tratamentul cu Metilfenidat și Dexamfetamină s-a dovedit a fi insuficient de eficient sau nu este bine tolerat, utilizați mai întâi **Atomoxetină.**

!!! Atenție !!! Risperidonă pentru tratamentul ADHD (*Exepție este: prezența ticurilor, comportamentului de opoziție, tulburărilor psihotice și/sau maniei bipolare. În asemenea cazuri medicația stimulantă poate fi combinată cu antipsihotice atipice DA-blocante (Risperidone), deoarece antipsihoticul va elibera simultan DA în cortexul prefrontal, stimulând receptorii D1 de la acest nivel și va acționa prin blocarea receptorilor D2 din sistemul limbic. Astfel, se presupune că antipsihoticul va crește eliberarea DA și va acționa la nivelul receptorilor D1 din cortexul prefrontal, în speranța ameliorării simptomelor ADHD, dar va bloca stimularea receptorilor D2 din sistemul limbic, efect orientat spre prevenirea agravării maniei sau psihozei).*

Pentru adulții cu ADHD, medicația și tratamentul non-farmacologic (formarea abilităților și PCC) trebuie să facă parte din oferta de tratament.

Începeți tratamentele, de preferință, nu simultan, ci consecutiv. Aceasta oferă cea mai bună posibilitate de a evalua efectul ambelor forme de tratament.

Prognoză:

Simptomele hiperactivității/impulsivității apar mai devreme (la vârsta de 3-4 ani), deficitul de atenție este evident mai târziu, când începe școala (la vârsta de 5-7 ani), fiind persistent chiar și mai târziu. De fapt, tipul predominant hiperactiv este diagnosticat mai ușor la copiii mai mici și tipul predominant cu deficit de atenție mai târziu, pe măsură ce se dezvoltă ADHD. Simptomele de hiperactivitate-impulsivitate regresează mai mult cu vârsta, decât simptomele de neatenție. Această reducere a simptomelor hiperactivității-impulsivității nu este consecința medicației sau a oricărui alt tratament. Deficitul de atenție ar putea scădea și în intensitate, iar atenția va fi mai stabilă cu vârsta, dar tinde să fie mai mică decât atenția persoanelor neafectate de aceeași vârstă și fiind raportată la cerințele vieții cotidiene.

14.7.2. Tulburări de conduită

Tulburări de conduită/comportament sunt diagnosticate atunci când copilul dă dovadă de modele de comportament persistente și social grave sau agresive, cum ar fi bătaia excesivă sau intimidarea, cruzimea față de animale sau de alte persoane, distrugerea proprietății, furtul, minciuna, absenteismul de la școală și fuga de acasă. [13, 14, 15]

F91 Tulburări de comportament

F91.0 Tulburări de comportament limitate la contextul familiei

F91.1 Tulburări de conduită nesocializate

F91.2 Tulburări de conduită socializate

F91.3 Tulburare opozițional-sfidătoare

F91.8 Alte tulburări de conduită

F91.9 Tulburări de conduită nespecificate.

Tulburări de Comportament Limitate la Contextul Familiei. Comportamentul agresiv sau disocial este intenționat asupra membrilor de familie și apare mai ales la domiciliu sau în gospodăria imediată. Furtul de la domiciliu și distrugerea bunurilor preferate ale anumitor membri de familie sunt tipice. Relațiile sociale din afara familiei sunt în limitele normalității.

Tulburare de Conduită Nesocializată. Comportamentul agresiv și disocial este legat de relațiile sărace ale copilului cu alți copii și grupuri de colegi. Lipsesc prietenii apropiați, este specifică respingerea de către alți copii, nepopularitatea în școală și sentimentele ostile față de adulți.

Tulburare de Conduită Socializată. Diagnosticul este aplicat atunci când copilul demonstrează conduită agresivă și disocială, dar relația cu semenii este adecvată.

14.7.3. Tulburare sfidător-opozițională

Copiii sub vârsta de la 9 la 10 ani, care prezintă un comportament persistent negativist, provocator și perturbător. Tulburări de conduită mai agresive nu sunt prezente, legea generală și drepturile altor oameni sunt respectate. Acest tip de comportament este adesea îndreptat spre un nou membru al familiei – de exemplu, tatăl vitreg.

Tulburarea de tip opoziție-sfidare (TOS). Conform DSM-5, TOS se definește ca un pattern repetitiv de dispoziție furioasă, iritată, sfidătoare sau răzbunătoare, care durează cel puțin 6 luni. [14]

Pentru a stabili diagnosticul persoana trebuie să prezinte cel puțin **4 simptome din următoarele categorii** [14, 15]:

- Răutate / iritare (cel puțin de două ori pe parcursul ultimelor 6 luni)
- Pierderea stăpânirii de sine
- Supărare
- Comportament sfidător
- Controverse cu persoane cu autoritate sau cu adulții (copilul sau adolescentul)
- Ignorarea activă sau neîndeplinirea solicitărilor unor activiști cu autoritate
- Iritarea intenționată a celorlalți
- Acuzarea altora de erorile proprii sau comportament necorespunzător
- Răzbunarea (cel puțin de două ori pe parcursul ultimelor 6 luni).
- Pentru copii cu vârste de sub 5 ani, acest comportament trebuie să aibă loc în majoritatea zilelor;
- Pentru copii cu vârste de 5 ani și peste, acest comportament trebuie să aibă loc nu mai rar decât o dată în săptămână.
- Simptoamele pot fi prezente acasă, în societate, la școală sau în toate cele trei situații.
  - **Tulburarea de identitate: personalitatea evitantă**
  - **TSA**
  - **Tulburarea somatoformă** – grup de tulburări psihologice cu simptome fizice, care nu corespund sau nu pot fi explicate printr-o anumită stare medicală sau neurologică (până la 50%). [15]. Sănătatea fizică: copii exprimă trăirile emoționale sub formă de durere fizică (abdominală, dureri de cap), acuzele, de obicei, sunt temporare și nu influențează funcționarea generală a copilului.

Tratamentul:

5. **Terapia nemedicamentoasă. Psihoterapia** [14, 15]:

a. Terapia comportamentală este metoda standard în tratamentul ME
b. Terapia muzicală (meloterapia)
c. Terapia prin joc
d. Terapia de interacțiune între părinți și copii
e. Terapia psihanalitică de scurtă durată
f. Hipnoza
g. Terapia comportamentală în două sesiuni cu folosirea aplicațiilor mobile

Terapia nemedicamentoasă

ISRS, mai ales, fluoxetina, au dovedit eficiență în eliminarea tulburării de anxietate socială și a ME. Conform Hussain FS et. al (2016), Strawn JR et. al. (2015), ISRS sunt eficienți și sunt superiori placebo, având un indice de eficiență de cel puțin 65% în tratamentul pacienților cu fobie socială, cu tulburări asociate, ME, mai ales în combinație cu terapia cognitiv-comportamentală (TCC). Dozele utilizate atât la copii, cât și la adulți, pot fi mai mari decât în tulburările afective. FDA nu a stabilit inofensivitatea Fluoxetinei la copii, cu excepția copiilor cu tulburări depresive severe. Sertralina se caracterizează printr-un T1/2 lung. Aceasta presupune prescrierea acesteia pentru 4-6 săptămâni, pentru a-l stabiliza la nivel de plasmă. FDA a aprobat sertralina la copii de la vârste de 6 ani și peste, în terapia tulburării obsesiv-compulsive. Se recomandă evitarea ISRS cu un T1/2 scurt, precum Paroxetina, pentru a evita efectele adverse, care se asociază cel mai frecvent cu aceste medicamente (risc de suicid, insomnie, dezinhibiție).

Trebuie să fie luată în considerare situația familială și atitudinea acesteia față de tulburările copilului. Terapia de familie este necesară pentru a intensifica sprijinul emoțional și înțelegerea. În cazurile familiilor dezorganizate, copiilor abuzați sau neglijați se recomandă familiile adoptive, plasamentul sau reședința supravegheată. Este necesară intervenția curții pentru luarea deciziei cu privire la plasament.

Tulburare de anxietate a separării din copilărie

Copilul este anxios când este separat de persoanele care sunt importante din punct de vedere emoțional pentru el – părinți, membri ai familiei. Trebuie luată în considerare și etapa de dezvoltare. Refuzul școlii este adesea un simptom al anxietății de separare.

Tratament:

- în caz de refuz al școlii, copilul ar trebui să fie returnat imediat la școală și ar trebui să fie stabilite limite stricte
- tratamentul este axat pe structura familiei și recomandări cu privire la modurile de educație.
- în cazuri severe, este necesară utilizarea antidepresivelor

Tulburare Anxioasă Fobică a Copilăriei. Stările fobice mai des întâlnite la copii implică frica de animale, insecte, întuneric și de școală. Fobiile de animale și insecte, de obicei, încep la vârsta de 5 ani și aproape niciuna nu începe în viața adultă. Unele fobii apar în adolescența târzie – de exemplu, agorafobia. Ca tratament este recomandată psihoterapia și o manevrabilitate părintească sensibilă și sunt utile tehnicile de reducere a anxietății, de exemplu, desensibilizarea.

Anxietate Socială a Copilăriei. Există o reticență față de străini și o reținere socială sau anxietate în cazul confruntării cu situații noi, ciudate sau situații social periculoase. Această categorie ar trebui să fie utilizată numai în cazul în care astfel de temeri apar în timpul primilor ani și sunt neobișnuite ca grad de intensitate și însoțite de probleme în funcționarea socială. Frica de întâlniri sociale este asociată cu un comportament de evitare, care produce probleme de funcționare în grupuri de semeni, precum și în domeniul performanței școlare. Acceptarea socială a copilului poate fi foarte dificilă și poate avea un impact asupra dezvoltării personale ulterioare a copilului. Tratamentul este psihoterapeutic și medicamente anxiolitice.

Rivalitatea între Frați. Un anumit grad de tulburare emoțională care, de obicei, urmează nașterea unui frate sau unei surori mai tânăr/tinere este manifestat de majoritatea copiilor mici. Rivalitatea între frați trebuie să fie diagnosticată doar dacă gradul sau persistența perturbării este atât de neobișnuită din punct de vedere statistic, cît și asociată cu tulburări de interacțiune socială. Copiii cu tulburări de rivalitate între frați acționează cu ură serioasă față de nou-născut, în cazuri severe, aceștia afișează comportament fizic vătămător și concurență persistentă pentru a obține atenția părinților. Tratamentul este psihoterapia care se ocupă de structura familiei și acțiuni de prevenire.

BIBLIOGRAFIE

1. American Psychological Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Health Disorders, Fifth Edition. Washington, DC: American Psychological Association; 2013. 33-41.

2. ICD-10 Version: 2016 . https://icd.who.int/browse10/2016/en

3. Ordin N 497, 22.04.2019, Cu privire la aprobarea Criteriilor de determinare a dizabilitații la adulți si copii, compartimentul „Tulburări mentale și de comportament”.55 p. http://cnddcm.msmps.gov.md/sites/default/files/documents/Ordin%20Nr497.pdf

4. Murphy, K. & Barkley, R.A. (1996). Prevalence of DSM -IV symptoms of ADHD in adult licensed drivers: Implications for clinical diagnosis. Journal of Attention Disorders 3, 147-161. (Dovadă de nivel C)

5. Kooij, J.J.S., Buitelaar, J.K., Oord, E.J. van den, Furer, J.W., Rijnders, C.A., & Hodiamont, P.P. (2005). Internal and external validity of attention-deficit hyperactivity disorder in a population-based sample of adults. Psychological Medicine, 35(6), 817-827. (Dovadă de nivel B)

6. Simon, V., Czobor, P., Bálint, S., Mészáros, A., & Bitter, I. (2009). Prevalence and correlates of adult attention-deficit hyperactivity disorder: meta-analysis. British Journal of Psychiatry, 194(3), 204-211. (Dovadă de nivel A)

7. Fayyad, J., de Graaf, R., Kessler, R., Alonso, J., Angermeyer, M., Demyttenaere, K., e.a. (2007). Cross-national prevalence and correlates of adult attention-deficit hyperactivity disorder. British Journal of Psychiatry, 190, 402-409. (Dovadă de nivel B)

8. Guldberg-Kjär T, Johansson B. (2009) Old people reporting childhood AD/HD symptoms: Retrospectively self-rated AD/HD symptoms in a population-based Swedish sample aged 65-80. Nordic Journal of Psychiatry. 63(5):375–382. (Dovadă de nivel B)

9. Michielsen M, Semeijn E, Comijs HC, van de Ven P, Beekman ATF, Deeg DJH, et al. (2012) Prevalence of attention-deficit hyperactivity disorder in older adults in The Netherlands. British Journal of Psychiatry. 201:298–305. (Dovadă de nivel B)

10. Ginsberg, Y., & Lindefors, N. (2012). Methylphenidate treatment of adult male prison inmates with attention-deficit hyperactivity disorder: randomised double-blind placebo- controlled trial with open-label extension. British Journal of Psychiatry, 200(1), 68-73. (Dovadă de nivel B)

11. Retz, W., Rösler, M., Ose, C., Scherag, A., Alm, B., Philipsen, A., Fischer, R., Ammer, R.; Study Group. (2012). Multiscale assessment of treatment efficacy in adults with ADHD: a randomized placebo-controlled, multi-centre study with extended-release methylphenidate. World Journal of Biological Psychiatry,13(1): 48-59 (Dovadă de nivel B)

12. Biederman, J., Mick, E., Surman, C., Doyle, R., Hammerness, P., Kotarski, M., Spencer, T. (2010). A randomized, 3-phase, 34-week, double-blind, long-term efficacy study of osmotic-release oral system-methylphenidate in adults with attention-deficit/hyperactivity

disorder. Journal of Clinical Psychopharmacology, 30(5), 549-553. Bouffard, 2003 (Dovadă de nivel B)

13. Polanczyk, G.V., Salum, G.A., Sugaya, L.S., Caye, A., Rohde, L.A. (2015). Annual research review: A meta-analysis of the worldwide prevalence of mental disorders in children and adolescents. Journal of Child Psychology and Psychiatry, 56(3), 345-365. (Dovadă de nivel A)
14. Ford T, Goodman R, Meltzer H (2003) The British Child and Adolescent Mental Health Survey 1999: The Prevalence of DSM-IV Disorders. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 42(10): 1203–11 (Dovadă de nivel B)
15. Kessler, R. C., Adler, L., Ames, M., Demler, O., Faraone, S., Hiripi, E. e.a. (2005). The World Health Organization Adult ADHD Self-Report Scale (ASRS): a short screening scale for use in the general population. Psychological Medicine, 35(2), 245-256 (Dovadă de nivel C).

14.8. TULBURĂRI DE FUNCȚIONARE SOCIALĂ CU DEBUT ÎN COPILĂRIE ȘI ADOLESCENȚĂ

14.8.1. Mutismul electiv. F94.0.

Autori: Larisa Boronin

14.8.1.1. DEFINIȚIE

Patologia reprezintă imposibilitatea de a vorbi cu voce în anumite situații (la școală), chiar dacă este posibilă vorbirea în alte condiții (acasă). Conform DSM-5, acesta face parte din grupul de tulburări de anxietate, „majoritatea copiilor cu mutism electiv (ME) se simt neliniștiți" [1, 3].

14.8.1.2. FACTORI DE RISC. EPIDEMIOLOGIE ȘI ETIOLOGIE

Etiologia ME cuprinde mai mulți factori. Unii copii dezvoltă ME după un stres (boală, despărțire, tratament crud, neglijare), care poate favoriza riscul [6]. Copiii cu ME sunt expuși unui risc mai mare de a dezvolta alte tulburări de dezvoltare (enureză, encopreză, dereglare de limbaj și de vorbire), dar și manifestări anormale de EEG, fapt care are legătură cu o morbiditate sporită între rudele de gradul întâi și doi [7]. Căile de serotonină pot să participe la tabloul clinic al simptomelor de anxietate și obsesie ale ME. Această teorie este susținută prin modelele de comportament fobic la animale și ameliorarea stării după prescrierea inhibitorilor selectivi ai recaptării serotoninei (ISRS), a antidepresivelor heterociclice [3]. Se presupune o legătură genomică (CNTNAP2 - contactin-associated protein-like 2) între tulburarea de anxietate socială, ME, TSA, modificarea specifică a limbajului iPAC. [9] Funcția anormală a reflexului acustic al urechii medii și/sau a fasciculului medial olivo-cohlear este mult mai ridicată la grupul ME (71%) comparativ cu grupul de control (16%). [10]. Incidența ME constituie 0,71%, dar poate varia de la 0,08% la 1,9% [4]. ME este diagnosticat mai des la femei, decât la bărbați 2-2,5: 1. [4]

14.8.1.3. SIMPTOME ȘI SINDROAME. DIAGNOSTICUL [2, 3, 5, 8]

- De regulă, debutul ME este subit, în perioadele de tranziție ale vieții (prima lună la școală sau mutarea la casă nouă), pe fundal de stres sau de experiență socială umilitoare, de obicei, la primele frecventări ale școlii (grădiniței de copii). Cu timpul, gradul de anxietate, de regulă, crește. [8]
- Deseori se asociază cu alte tulburări de anxietate (fobia socială, anxietatea de separare, agorafobia și tulburarea de panică). [2]
- De obicei, copilul cu ME desemnează un prieten sau pe un membru al familiei ca traducător și mediator în comunicare și îi șoptește la ureche ce trebuie să comunice. Părinții sau frații și surorile deseori vorbesc în locul copilului.

- Îi este greu să vorbească, să râdă, să citească cu voce, să cânte tare în fața oamenilor, în afara familiei sau a zonei de confort.
- Dezvoltarea vorbirii / limbajului este normală, dar pot fi unele dificultăți de vorbire.

Sunt specifice [3, 5]:

1. timiditatea excesivă
2. siguranța de sine scăzută
3. frica de jenă socială, disconfort în situații sociale
4. izolarea socială
5. trăsături de caracter compulsive
6. negativism
7. explozii de furie
8. comportament de opoziție, mai frecvent – acasă
9. tendința de ME se menține și în viața adultă, când este necesar un discurs public [5]

Criteriile diagnostice DSM-5 pentru persoane cu vârste sub 18 ani pentru ME [1, 3]:

- simptomele trebuie să persiste pe parcursul a cel puțin 6 luni
- acestea nu trebuie să rezulte direct din acțiunea fiziologică a unor substanțe psihoactive (de exemplu, cafeina) sau din starea de sănătate generală
- nu trebuie să se explice prin alte tulburări de sănătate psihică (depresie, psihoză acută)

14.8.1.4. Diagnosticul diferențial

- Tulburările de atașament – sunt rezultatul unei neglijări sociale considerabile, al lipsei de tutelă socială și emoțională adecvată în copilărie, al ruperii legăturilor între copii și tutorii acestora.
- Catatonia – este o stare de nereceptivitate evidentă la iritanții externi și incapacitatea evidentă de a se mișca adecvat la o persoană aflată în psihoză [11]. În tabloul clinic pot fi prezente: mutismul, negativismul, simptome „ecou", fenomenul de flexibilitate ceroasă, lipsa de reacții la iritanți, stereotipiile, perseverările, excitația psihomotorie sau stupoarea, comportamentul ridicol, gândirea neconsecventă.
- Violența sexuală asupra copiilor.
- Violența fizică asupra copilului.
- Tulburarea disociativă de identitate – este dereglarea proceselor integrative normale ale conștiinței, percepției, memoriei și identității, care determină individualitatea. Ultima se caracterizează prin:
    - prezența a două sau mai multe stări de identitate sau ceea ce unele culturi pot descrie ca experiență de obsesie,
    - episoade de amnezie repetitive [12]
- Dereglări auditive.

Epilepsia mioclonică juvenilă - sindromul epileptic idiomatic generalizat, se manifestă prin:

- echivalente mioclonice
- convulsii tonico-clonice generalizate
- uneori, absențe

Sunt specifice [13]:

- intelectul normal
- debutul în adolescență
- antecedentele eredo-colaterale patologice
- au loc imediat după deșteptare sau sub acțiunea unor factori precum:
- privarea de somn,
- consumul de alcool sau
- stresul psihologic.

Tulburarea de tip opoziție-sfidare (TOS). Conform DSM-5, TOS se definește ca un pattern repetitiv de dispoziție furioasă, iritată, sfidătoare sau răzbunătoare, care durează cel puțin 6 luni. [14]

Pentru a stabili diagnosticul, persoana trebuie să prezinte cel puțin 4 simptome din categoriile următoare [14, 15]:

- Răutate / iritare (cel puțin de două ori pe parcursul ultimelor 6 luni)
- Pierderea stăpânirii de sine
- Supărare
- Comportament sfidător
- Controverse cu persoane cu autoritate sau cu adulții (copilul sau adolescentul)
- Ignorarea activă sau neîndeplinirea solicitărilor unor activiști cu autoritate
- Iritarea intenționată a celorlalți
- Acuzarea altora de erorile proprii sau comportament necorespunzător
- Răzbunarea (cel puțin de două ori pe parcursul ultimelor 6 luni)
- Pentru copii cu vârste de sub 5 ani, acest comportament trebuie să aibă loc în majoritatea zilelor;
- Pentru copii cu vârste de 5 ani și peste, acest comportament trebuie să aibă loc nu mai rar decât o dată în săptămână.
- Simptomele pot fi prezente acasă, în societate, la școală sau în toate cele trei situații.

- **Tulburarea de identitate: personalitatea evitantă**
- **TSA**
- **Tulburarea somatoformă** – grup de tulburări psihologice cu simptome fizice, care nu corespund sau nu pot fi explicate printr-o anumită stare medicală sau neurologică (până la 50%). [15]. Sănătatea fizică: copiii exprimă trăirile emoționale sub formă de durere fizică (abdominală, dureri de cap).Acuzele, de obicei, sunt temporare și nu influențează funcționarea generală a copilului.

14.8.1.5. TERAPIE

Terapia nemedicamentoasă. Psihoterapia [3, 17, 18, 19]:

- Terapia comportamentală este metoda standard în tratamentul ME [17]
- Terapia muzicală (meloterapia)
- Terapia prin joc [18]
- Terapia de interacțiune între părinți și copii
- Terapia psihanalitică de scurtă durată
- Hipnoza
- Terapia comportamentală în două sesiuni cu folosirea aplicațiilor mobile [19]

Terapia nemedicamentoasă

ISRS, mai ales, fluoxetina s-a dovedit a fi eficientă în eliminarea tulburării de anxietate socială și a ME [3]. Conform Hussain FS et. al (2016), Strawn JR et. al. (2015)/ ISRS sunt eficienți și sunt superiori placebo, având un indice de eficiență de cel puțin 65% în tratamentul pacienților cu fobie socială, cu tulburări asociate, ME, mai ales, în combinație cu terapia cognitiv-comportamentală (TCC) [20, 21]. Dozele utilizate atât la copii, cât și la adulți, pot fi mai mari decât în tulburările afective [20, 21]. FDA nu a stabilit inofensivitatea fluoxetinei la copii, cu excepția copiilor cu tulburări depresive severe [3]. FDA a aprobat sertralina la copii de la vârste de 6 ani și peste în terapia tulburării obsesiv-compulsive [3].

Medicamentul	Nozologia	Dozaj
Fluoxetină	Tulburare depresivă majoră	1. 8 ani: 10-20 mg PO /zi 2. Doza inițială: de la 10 mg / zi la copii subponderali 3. Doza se crește treptat în 1 săptămână; 4. Nu se va depăși 20 mg pe zi

Medicamentul	**Nozologia**	**Dozaj**
	Tulburare obsesiv-compulsivă	• 7 ani: 10 mg PO /zi; • Doza se crește treptat peste 2 săptămâni până la 20 mg pe zi; creșterea ulterioară poate fi avută în vedere peste câteva săptămâni • Adolescenții și copii cu o greutate mai mare: diapazonul de doze tip - 20-60 mg pe zi • Copii subponderali: doza tip - 20-30 mg pe zi
	Tulburare dismorfofobică	• Doze individuale
	Autism	
Sertralina	Tulburare obsesiv-compulsivă	• < 6 ani: inofensivitatea și eficiența nu s-au stabilit • 6-12 ani: 25 mg PO /zi inițial • 12-17 ani: 50 mg peroral peste o zi • Poate fi crescută cu 50 mg pe zi cu un interval de 1 săptămână, dar nu mai mult de 200 mg pe zi; Modificarea dozelor: • Insuficiență renală: nu se impune ajustarea dozei • Insuficiență hepatică ➢ Ușoară: doza inițială recomandată și doza terapeutică se reduc cu 50% ➢ Moderat-severă: nu se recomandă;

BIBLIOGRAFIE

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th Edition. 5th ed. Washington, DC: American Psychiatric Publishing; 2013.
2. Manassis K, Oerbeck B, Overgaard KR. The use of medication in selective mutism: a systematic review. Eur Child Adolesc Psychiatry. 2016 Jun. 25 (6):571-8. [Medline].
3. Bettina E Bernstein, DO; Chief Editor: Caroly Pataki, MD more... Pediatric Social Phobia and Selective Mutism. Updated: Nov 14, 2018.
4. Bergman RL, Piacentini J, McCracken JT. Prevalence and description of selective mutism in a school-based sample. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2002 Aug. 41(8):938-46. [Medline].
5. Remschmidt H, Poller M, Herpertz-Dahlmann B, Hennighausen K, Gutenbrunner C. A follow-up study of 45 patients with elective mutism. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci. 2001 Dec. 251(6):284-96. [Medline]
6. Scharfstein L, Alfano C, Beidel D, Wong N. Children with generalized anxiety disorder do not have peer problems, just fewer friends. Child Psychiatry Hum Dev. 2011 Dec. 42(6):712-23. [Medline]. [Full Text].
7. Wong P. Selective mutism: a review of etiology, comorbidities, and treatment. Psychiatry (Edgmont). 2010 Mar. 7(3):23-31. [Medline]. [Full Text].

8. Steinhausen HC, Wachter M, Laimböck K, Metzke CW. A long-term outcome study of selective mutism in childhood. J Child Psychol Psychiatry. 2006 Jul. 47(7):751-6. [Medline]
9. Chorpita BF, Daleiden EL, Park AL, Ward AM, Levy MC, Cromley T, et al. Child STEPs in California: A Cluster Randomized Effectiveness Trial Comparing Modular Treatment With Community Implemented Treatment for Youth With Anxiety, Depression, Conduct Problems, or Traumatic Stress. J Consult Clin Psychol. 2016 Aug 22. :
10. Stein MB, Yang BZ, Chavira DA, et al. A common genetic variant in the neurexin superfamily member CNTNAP2 is associated with increased risk for selective mutism and social anxiety-related traits. Biol Psychiatry. 2011 May 1. 69(9):825-31. [Medline].
11. Fink M and Taylor MA. The catatonia syndrome: forgotten but not gone. Arch Gen Psychiatry. 2009. 66:1173.
12. American Psychiatric Association. Dissociative Disorders. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition. Washington, DC: American Psychiatric Association; 2013. 292-298.
13. James Selph, MD; Chief Editor: Selim R Benbadis, MD more.... Juvenile Myoclonic Epilepsy. Updated: Jun 24, 2016
14. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-5 (5th ed.). Washington, DC: American Psychiatric Association; 462-466.
15. Ghosh, A., Ray, A., & Basu, A. (2017). Oppositional defiant disorder: current insight. Psychology research and behavior management, 10, 353–367. doi:10.2147/P. Psychology researh and behavior management,. 2017. 10:353–367.
16. Garralda ME. Unexplained physical complaints. Child Adolesc Psychiatr Clin N Am. 2010 Apr. 19(2):199-209, vii. [Medline].
17. Oerbeck B, Overgaard KR, Stein MB, Pripp AH, Kristensen H. Treatment of selective mutism: a 5-year follow-up study. Eur Child Adolesc Psychiatry. 2018 Aug. 27 (8):997-1009. [Medline].
18. Esposito M Gimigliano F. Pediatric Selective Mutism Therapy A Randomized Controlled Trial. 2017. [Medline].
19. Bunnell BE, Mesa F, Beidel DC. A Two-Session Hierarchy for Shaping Successive Approximations of Speech in Selective Mutism: Pilot Study of Mobile Apps and Mechanisms of Behavior Change. Behav Ther. 2018 Nov. 49 (6):966-980. [Medline].
20. Hussain FS, Dobson ET, Strawn JR. Curr Treat Options Psychiatry. 2016 Jun;3(2):151-160. Epub 2016 Apr 22. Pharmacologic Treatment of Pediatric Anxiety Disorders. Curr Treat Options Psychiatry. June 2016 Epub 2016 Apr 22. 151-160.
21. Strawn JR, Welge JA, Wehry AM, Keeshin B, Rynn MA. Depress Anxiety. 2015 Mar;32(3):149-57. doi: 10.1002/Efficacy and tolerability of antidepressants in pediatric anxiety disorders: a systematic review and meta-analysis. Depress Anxiety. March 2015. 32(3):149-57.
22. https://reference.medscape.com/drug/prozac-sarafem-fluoxetine-342955#1(Medscape,2019).

14.9. TULBURAREA REACTIVĂ FAȚĂ DE ANTURAJ ÎN COPILĂRIE.

Autori: Jana Chihai

Definiție [1]: Tulburarea reactivă față de anturaj (TRA) este rezultatul unei neglijări sociale considerabile, al lipsei de tutelă socială și emoțională adecvată în copilărie, ruperea legăturilor între copii și tutorii acestora.

Conform DSM-5, TRA se împart în:

- tulburări reactive față de anturaj (TRA)
- tulburare de activitate socială dezinhibată (TASD).

Simptome și sindroame

Pentru TRA sunt caracteristice următoarele simptome[1, 2]:

- Copilul rareori caută alinare, atunci când suferă
- Copilul rareori reacționează la confort în stare de stres
- Reacții sociale și emoționale minime la ceilalți
- Sunt prezente episoade de iritabilitate, tristețe sau lacrimi inexplicabile
- Exprimări restrânse de atașament sau bucurie
- Stare de igienă proastă
- Expresie pustie a ochilor, fără strălucire și bucurie
- Necunoașterea limbajului corporal
- Incapacitatea de a urma, iniția sau urmări semnalele pentru schimb sau interacțiune; de a cerceta expresia feței altei persoane;
- Evitarea contactului vizual, protest sau agitație la un contact apropiat

Pentru TASD sunt specifice simptomele următoare [1]:

- Deficitul de stăpânire de sine în comunicarea cu adulți necunoscuți
- Un comportament verbal sau fizic excesiv de familiar (îmbrățișarea cu necunoscuți sau șezutul pe genunchii unor adulți necunoscuți)
- Disponibilitatea de a se apropia de o persoană absolut necunoscută pentru confort sau mâncare
- Scăderea sau lipsa de legătură inversă cu adulții care îl îngrijesc

Diagnosticul diferențial

- Maltratarea copiilor și neglijarea: tulburare de stres posttraumatică
- Violența fizică asupra copilului
- Violența sexuală
- Tulburarea de comportament
- Tulburarea de identitate disociativă
- Sindromul alcoolic fetal

Se caracterizează prin:

- retard în dezvoltarea intrauterină a fătului,
- lipsa sporului în greutate,
- malformații: de la ușoare până la severe,
- particularități ale feței și craniului (microcefalie, fante palpebrale scurte, nas scurt cârn, filtru neted slab dezvoltat și buza superioară subțire)
- vicii cardiace
- mâinile și picioarele nu sunt scurtate, deși este frecventă micșorarea falangelor distale.
- depresie infantilă
- tulburare de anxietate generalizată la copii
- fobie socială infantilă și mutism electiv
- anxietate de separare.

Terapie. Niște aspecte psihoterapeutice importante sunt terapia prin joc și crearea senzației de securitate, siguranță și de reacție emoțională pozitivă. Tratament farmacologic specific nu există. Totuși, se pot folosi preparate psihofarmacologice în accese de furie, hiperactivitate, probleme de concentrație sau de somn.

BIBLIOGRAFIE

1. American Psychological Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Health Disorders, Fifth Edition. Washington, DC: American Psychological Association; 2013. 33-41.
2. ICD-10 Version: 2016 . https://icd.who.int/browse10/2016/en

14.10. TULBURĂRI DE TICURI

Autori: Larisa Boronin

14.10.1. TULBURARE DE TICURI MULTIPLE MOTORII COMBINATE CU TICURI VOCALE [GILLES DE LA TOURETTE]

Conform CIM-10, DSM-V există următoarele forme de tulburări de ticuri primare [11]:
- Tulburare de tic tranzitor (ticurile durează cel puțin 4 săptămâni, dar nu mai mult de 12 luni)
- Ticurile cronice (TC) cu durata de peste un an
- Sindromul Tourette (ST) (tulburare de ticuri multiple motorii combinate cu ticuri vocale).

În CIM-10, TC sunt prezentate la rubrica F95.1 și se caracterizează prin [11]:
- ticuri motorii sau vocale (dar nu combinația acestora)
- apar de mai multe ori pe parcursul zilei în cea mai mare parte a unui an cel puțin
- debut la vârsta de sub 18 ani
- lipsa de remisiune cu durata de peste 2 luni

14.10.1.1. DEFINIȚIE.

ST este o tulburare genetică neurologică, care se caracterizează prin ticuri motorii și verbale cronice, debutează înainte de vârsta adultă.[1] Ticurile reprezintă niște mișcări sau manifestări vocale neobișnuite, pot fi extrem de diverse. [2]

14.10.1.2. FACTORI DE RISC.

ST pot fi genetice și negenetice (infecția cu streptococi, o afecțiune cerebrală, factori ce țin de imunitate, traumatismele perinatale). Incidența ST la rudele de gradul întâi constituie 5-15%, depășind de 10 ori incidența în populație în ansamblu. [2] Se presupune implicarea mai multor gene, penetranța intermediară în heterozigoți sau cauze genetico-ecologice mixte. [5] Există dovezi de diferite grade privind implicarea neurotransmițătorilor (dopamină, glutamat, acetilcolină, serotonină, noradrenalină și histamină) în procesele patologice în ticuri.[6]

Epidemiologie. Incidența ST variază de la 0,7% la 4,2% (3 - 8 cazuri la 1000 de populație). [4, 6] Potrivit [6], maladia se constată în 52 % dintre cazuri la pacienții cu antecedente eredo-colaterale patologice, concordanța la gemenii monozigoți și heterozigoți constituie 5:1. Băieții au ticuri cronice mai frecvent decât fetele. Raportul dintre bărbați și femei în ST și în tulburarea motorie cronică este de aproximativ 5: 1 (de la 2:1 până la 10:1, în diferite studii).

14.10.1.3. SIMPTOME ȘI SINDROAME

Ticurile se clasifică în [2]:

1. motorii:

- simple (antrenează un mușchi sau un grup de mușchi – clipirea ochiului, mirosirea, tuse, tic cervical, criza oculogiră, mișcări ale membrelor);
- complexe (mișcări involuntare care cuprind mai multe grupuri de mușchi – atingerea de sine sau de alții, lovituri, sărituri, scuturare sau imitarea mișcărilor, copopraxie – un gest brusc, vulgar, sexual sau osbcen sub formă de tic, ecopraxie – fenomenul oglindă, la fel imitarea involuntară, spontană a mișcărilor altora);

2. vocale

- simple (sunete de ral, tuse, curățare a gâtului, înghițire, sugere);
- complexe (vocalizarea unor cuvinte și/sau a unor fraze, uneori social nepotrivite: palilalia – repetarea sunetelor sau a cuvintelor proprii, ecolalia – repetarea ultimului sunet, cuvânt sau fraze auzite, coprolalia – exprimarea bruscă, nepotrivită a unui cuvânt sau fraze social inacceptabile, care poate include insulte etnice, de rasă sau religioase obscene, precum și specifice (se întâlnește la mai puțin de 10% dintre persoanele cu tulburări de ticuri) [10]. Tulburările comorbide cele mai răspândite în ST sunt: TOC (tulburarea obsesiv-compulsivă) și SDAH (sindromul de deficit de atenție și hiperactivitate), hiperimpulsivitatea, tulburările de somn, anxietatea, tulburarea de tip opoziție-sfidare generalizată, TSA.

Criteriile diagnostice pentru ST conform CIM-10 sunt prezentate la rubrica F95.2. [11]

Conform DSM-5 [3]:

- Trebuie să fie prezente tulburările motorii multiple și 1 sau mai multe ticuri vocale (nu neapărat simultan)
- Ticurile pot să varieze după frecvență, dar se mențin timp de peste 1 an
- Debut la vârsta de sub 18 ani
- Patologia nu este determinată de acțiunea unor substanțe sau de starea de sănătate generală

14.10.1.4.. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL [2, 6]

- Absențe cu mioclonusul pleoapelor. Ticurile motorii nu sunt legate de modificări de conștiință și de obicei au o durată mult mai scurtă decât absențele. Anxietatea de obicei nu agravează convulsiile. EEG de rutină de obicei nu relevă vreo patologie în ticurile motorii, dar este modificată în absențe.
- Crize focale cu tulburări de conștiință – durează de obicei între 30 de secunde și 2 minute, crizele mai lungi pot să apară în convulsii generalizate. În tabloul clinic se întâlnește: aura, tulburarea stării de conștiință, de comportament, automatisme. Crizele de lob temporal deseori încep cu privirea nemișcată, în continuare urmează automatismul oral sau manual. Crizele de

lob temporal deseori încep cu automatisme motorii energice sau cu activitate clonică sau tonică stereotipică. [6]

Frecvența simptomelor [6]:

- aura senzorială unilaterală (89%)
- aura vizuală / senzorială a emisferei (100%)
- manifestări motorii (100%)
- activitate clonică (83%)
- activitate tonică (100%)
- poziție distonică (100%)
- paralizie tranzitorie (93%)
- ștergerea nasului (92%)

Lobul nedominant:

- scuipături (75%)
- vomă (81%)
- dereglări de vorbire (83%)

Lobul dominant:

- afazie / disfazie (100%) [6].
- Stereotipii – mișcări rare, ritmice, repetitive (fluturarea mâinilor, mișcări de încuviințare cu capul, clătinare înainte-înapoi) la copii cu dezvoltare normală. Acestea de obicei:
- încep la vârsta de 3 ani, deseori, în pruncie
- de regulă, există o mișcare repetitivă, spre deosebire de mai multe ticuri motorii
- sunt mai ușor de controlat din proprie dorință
- de regulă, apar atunci când copilul are emoții
- se reduc considerabil după frecvență la vârsta școlară primară
- Coreea – se caracterizează prin mișcări bruște involuntare, cel mai des, în regiunea umerilor, a coapselor și a feței. Mișcările sunt mai constante, dar se întâlnesc mult mai rar decât ticurile motorii.
- Diskinezia paroxistică (DKP). Mișcările patologice sunt deseori însoțite de spaimă sau de o mișcare neașteptată. Atacurile, de regulă, sunt scurte, durează doar câteva secunde sau minute. Senzația neobișnuită în membre poate preceda simptomele. Majoritatea persoanelor cu DKP au distonie, iar unele – combinarea coreei cu distonie sau balism. Acesta este de obicei autozomal-dominant, dar poate fi sporadic.
- Akatizia. Tulburarea motorie se caracterizează prin senzația de neliniște interioară și incapacitatea de a rămâne pe loc. De obicei, acesta este efectul advers al unor antipsihotice, antidepresive sau antiemetice.
- Tulburarea obsesiv-compulsivă (TOC). Ticurile motorii și mișcările repetitive în TOC pot fi foarte greu de diferențiat și între cele două maladii deseori se suprapun. Mișcările în TOC se execută pentru a elimina neliniștea considerabilă și deseori sunt legate de gânduri compulsive („Dacă nu voi face aceasta corect, se va întâmpla ceva îngrozitor"). Ticurile motorii deseori sunt precedate de o deșteptare vagă, care nu este determinată clar și, de regulă, este mai mult subconștientă. Abordarea terapiei este analogică.
- Tulburări de anxietate
- Sindromul de deficit de atenție și hiperactivitate (SDAH) – o triadă de simptoame:
  - Neatenție
  - Impulsivitate
  - Hiperactivitate
- TSA
- Boala Hungtington (BH) – este o tulburare neurodegenerativă autozomal-dominantă, genetică, caracterizată clinic prin:
  - tulburări motorii,
  - demență progresivă

- • și tulburări psihice și/sau de comportament.
- Lupusul eritematos sistemic (LES) – este o maladie inflamatorie a țesutului conjunctiv, cu diverse manifestări, afectează multe țesuturi și organe, se formează complexe imune și anticorpi.
- Boala Wilson (BW) reprezintă o dereglare ereditară rară, autozomal-recesivă a metabolismului de cupru, caracterizată prin depunerea excesivă a cuprului în ficat, creier și alte țesuturi. Particularitățile psihiatrice includ labilitatea emoțională, impulsivitatea, dezinhibiția și comportamentul autodistructiv. [9] Procentul pacienților cu simptome psihiatrice este de 10-20% [9]. Diapazonul de dereglări psihice include simptomatica comportamentală, emoțională, cognitivă și de tip schizofrenic.
- Dependența de cafeină, cocaină, amfetamină, nicotină – pentru diagnosticul diferențial se folosesc simptoamele comportamentale specifice, clinice, teste de prezență a unor substanțe psihoactive.

14.10.1.5. TERAPIA.

Terapia comportamentală este terapia de primă linie. În cazuri severe – terapie medicamentoasă: agoniștii alfa-2-adrenergici și neurolepticele sunt medicamentele farmacologice de primă linie [6, 7, 8]:

- agoniștii alfa-2-adrenergici și medicamentele care blochează receptorii dopaminergici D2, sunt recomandate în tratamentul ticurilor [8].
- agoniștii alfa-2-adrenergici pot fi eficienți în terapia simptomelor principale ale SDAH [8]. Clonidina este eficientă la copii cu SDAH comorbid [6].
- inhibitorii selectivi ai recaptării serotoninei (ISRS) sunt preferabili în tratamentul simptomelor tulburării obsesiv-compulsive (TOC) în sindromul Tourette (ST). [8]
- Risperidona și clonidina s-au dovedit a fi eficiente în egală măsură în terapia ticurilor. Risperidona a determinat o reducere medie la YGTSS (Yale Global Tic Severity Scale) cu 21%; clonidina a demonstrat o reducere de 26%. Între pacienții cu TOC comorbidă – în 63% dintre cazuri grupul cu risperidonă și 33% dintre cazuri în grupul cu clonidină au răspuns la tratament. [10]
- Aripirpazolul, un antipsihotic atipic, a fost aprobat de FDA pentru terapia ST la copii. [8]
- Psihostimulantele și neurolepticele atipice pot fi utilizate concomitent. [8]
- Guanfacina și clonidina sunt recomandate în SUA. [6,7] Și-au dovedit eficiența combinațiile de clonidină și risperidonă, clonidină și haloperidol. Haloperidolul și pimozidul sunt neuroleptice de prima generație și sunt eficiente în reducerea severității ticului. Dar efectele lor adverse (sedare, distonie acută, sporul în greutate și intervalul mărit QTc (pimozid), contribuie la utilizarea mai mare a neurolepticelor atipice (risperidonă, aripiprazol), care la fel își demonstrează eficiența în ticuri. Acestea, de asemenea, pot manifesta efecte adverse: risperidona – efect sedativ, adaos în greutate și dereglări metabolice, inclusiv hiperprolactinemia, aripirpazolul – efect sedativ, vomă și adaos în greutate. În ticuri, antipsihoticele se prescriu în doze minime eficiente, pentru a reduce riscul de dezvoltare a unor eventuale efecte adverse [7].

În terapia TC și a ST la copii și adolescenți de asemenea se folosesc medicamente cu acțiune GABA-ergică [11]:

- anticonvulsive (clonazepam, topiramat, levetiracetam)
- medicamente nootrope cu acțiune anti-anxietate — acid aminofenilbutiric (fenibut), clorhidrat de acid aminofenilbutiric (noofen), acid hopantenic (pantogam), tetrametiltetraazabiciclooctandionă (adaptol)
- anticorpi la proteina cerebrală specifică S100 (tenotenul pediatric)
- ropinirolul este considerat medicament t de linia a treia în terapia TC. Doze mai mici decât în boala Parkinson și-au dovedit eficiența [8]

În țările germanofone se consideră că prima linie în terapia ST la copii și adolescenți sunt tiapride și sulpiride (eglonyl) [11].

Tab. 1. Terapia ticurilor și a sindromului Tourette (Medscape, 2019) [8]:

Grupul de medicamente	**Medicament**	**Doze pentru copii**	**Doze pentru adulți**
1. Neuroleptice	**Haloperidol**	**Tulburarea Tourette**	
		➢ <3 ani: inofensivitatea și eficiența nu au fost stabilite ➢ 3-12 ani: 0,5 mg / zi per os; doza se crește cu 0,5 mg la fiecare 5-7 zile până la obținerea efectului terapeutic, apoi se micșorează până la nivelul de menținere minim eficient 0,05-0,075 mg / kg / zi. ➢ > 12 ani: 0,5-2 mg per os la fiecare 8-12 ore; simptomele severe impun creșterea dozei. Se titrează până la 3-5 mg per os la fiecare 8-12 ore; (inofensivitatea nu a fost determinată).	➢ 0,5-2 mg per os la fiecare 8-12 ore; în cazuri severe doza se crește, titrând până la 3-5 mg per os la fiecare 8-12 ore; (inofensivitatea nu a fost determinată)
	Pimozide	➢ <2 ani. Inofensivitatea și eficiența nu au fost stabilite ➢ 2-12 ani: 0,05 mg / kg / zi per os. Se crește o dată la 3 zile până la	• Doza inițială: 1-2 mg per os pe zi; se crește peste o zi; nu se va depăși 10 mg / zi • Doza de menținere:

Grupul de medicamente	Medicament	Doze pentru copii	Doze pentru adulți
	Aripiprazole	➢ <6 ani: inofensivitatea și eficiența nu au fost stabilite ➢ 6-18 ani (<50 kg): Se începe cu 2 mg / zi per os cu creșterea dozei până la 5 mg / zi peste 2 zile. ➢ Doza poate fi crescută până la 10 mg / zi în cazuri severe ➢ Dozele se ajustează treptat, cu un interval de cel puțin 1 săptămână. ➢ 6-18 ani (≥50 kg): Se	➢ Informația lipsește
	Risperidone	• Informația lipsește	**Off-label:** 0,5-1 mg / zi per os; poate fi crescută sau micșorată cu un pas de 0,5 mg la fiecare 12 ore cu intervale > 3 zile; nu se vor
	Ziprasidone	**Off-label:** ➢ Zilele 1-3: 5 mg / zi. Zilele 4-28: se titrează până la 40 mg / zi, se împarte la 12 ore.	• Informația lipsește
	Clonidine	**ADHD:**	**Tulburarea Tourette:**

Grupul de medicamente	Medicament	Doze pentru copii	Doze pentru adulți
		➢ <6 ani: nu a fost stabilit ➢ ≥6 ani: inițial doza se va ajusta cu un pas de 0,1 mg / zi cu intervale de o săptămână până la răspunsul dorit; nu se vor depăși 0,4 mg / zi. Se va reduce treptat cu cel mult 0,1 mg la fiecare 3-7 zile. ➢ Poate fi utilizată ca monoterapie sau ca terapie adjuvantă cu stimulatoare	➢ 0,0025-0,015 mg / kg / zi per os, de la 6 săptămâni până la 3 luni.
2. Psihostimulatoare	**Guanfacine**	**ADHD:**	
		➢ <6 ani: inofensivitatea și eficiența nu au fost stabilite ➢ 6-18 ani: 1 mg / zi per os; doza poate fi ajustată cu cel mult 1 mg / săpt.) ➢ Vârsta de 6-12 ani: doze> 4 mg / zi nu au fost estimate ➢ Vârsta de 13-17 ani: doze> 7 mg / zi nu au fost estimate ➢ Utilizări adjuvante cu psihostimulatoare: doze> 4 mg / zi nu au fost estimate	➢ (informația este limitată): • 25-33,9 kg: 2-3 mg / zi • 34-41,4 kg: 2-4 mg / zi • 41,5-49,4 kg: 3-5 mg / zi • 49,5-58,4 kg: 3-6 mg / zi • 58,5-91 kg: 4-7 mg / zi • > 91 kg: 5-7 mg / zi

BIBLIOGRAFIE

1. American Psychiatric Association. American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association; 2013.
2. William C Robertson, Jr, MD; Chief Editor: Stephen L Nelson, Jr, MD, PhD, FAACPDM, FAAN, FAAP more.... Tourette Syndrome and Other Tic Disorders. Updated: May 30, 2019
3. American Psychiatric Association. Obsessive-Compulsive and Related Disorders. In: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition. 5th ed. Arlington, Va: American Psychiatric Association; 2013.
4. Prevalence of diagnosed Tourette syndrome in persons aged 6-17 years - United States, 2007. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2009 Jun 5. 58(21):581-5. [Medline]. [Full Text].
5. State MW, Pauls DL, Leckman JF. Tourette"s syndrome and related disorders. Child Adolesc Psychiatr Clin N Am. 2001 Apr. 10(2):317-31, ix. [Medline].

6. Kimberly S. Jones; Kamleshun Ramphul.Tourette Syndrome And Other Tic Disorders . Last Update: February 20, 2019. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK499958/
7. Pringsheim T, Okun MS, Müller-Vahl K, Martino D, Jankovic J, Cavanna AE, et al. Practice guideline recommendations summary: Treatment of tics in people with Tourette syndrome and chronic tic disorders. Neurology. 2019 May 7. 92 (19):896-906. [Medline].
8. Jason S Hawley, MD; Chief Editor: Eduardo Dunayevich, MD more.... Pediatric Tourette Syndrome Medication. Updated: Mar 25, 2015
9. Richard K Gilroy, MBBS, FRACP; Chief Editor: Praveen K Roy, MD, AGAF more...Wilson Disease Clinical Presentation. Updated: Feb 14, 2019
10. Tourettes Syndrome & Tic Disorders. Jess Shatkin, MD, MPH, New York University - May 2014. Child and Adolescent Psychiatry Resources for Medical Student Educators. ttps://www.aacap.org/AACAP/Resources_for_Primary_Care/CAP_Resources_for_Medical_Student_Educators.aspx
11. Н.Н. Заваденко, О.Б. Доронина, Ю.Е. Нестеровский. Хронические тики и синдром Туретта у детей и подростков: особенности диагностики и лечения. Журнал неврологии и психиатрии, 1, 2015, стр.102-109

14.10.2. ENURESIS NONORGANIC

14.10.2.1. DEFINIȚIE

Enurezisul este o micțiune involuntară la o vârstă la care trebuie să fie stabilit controlul asupra vezicii urinare (după 5 ani). Enurezisul nonorganic nu este provocat de anomalii neurologice sau structurale ale sistemului urinar, de crize epileptice, cistită sau de poliuria diabetică, sau de lipsa controlului asupra vezicii urinare. După timpul în care apare, enurezisul se clasifică în 3 subtipuri [1]:

- Nocturn (în timpul somnului)
- Diurn (în orele de veghe)
- Nocturn și diurn

Enurezisul nocturn reprezintă micțiunea involuntară în timpul somnului. Enurezisul diurn reprezintă micțiunea involuntară sau intenționată în îmbrăcăminte în orele de veghe.
Există două tipuri de enurezis nocturn:

- primar – incontinența de urină pe tot parcursul vieții
- secundar – enurezis dobândit după o perioadă de uscat de cel puțin 6 luni.

Enurezisul nocturn polisimptomatic reprezintă incontinența de urină nocturnă, legată de urgența sporită, frecvența mare sau alte semne de instabilitate a vezicii urinare. Enurezisul nocturn monosimptomatic reprezintă incontinența de urină nocturnă cu o micțiune normală în timpul zilei. [1]

14.10.2.2. FACTORI DE RISC. EPIDEMIOLOGIE.

90% dintre copii prezintă enurezis nocturn primar. Mecanismul exact al moștenirii genetice al enurezisului nocturn nu este cunoscut, însă, dacă ambii părinți au avut enurezis în anamneză, atunci riscul la copii constituie 70%. Dacă unul dintre părinți a suferit de enurezis, atunci riscul la copii constituie 40%; 15% dintre copii vor prezenta enurezis fără o anamneză patologică la părinți. Concordanța la enurezis la gemenii monozigoți alcătuiește 68%. Studiile au relevat cel puțin două locusuri în cromozomii 13q (ENUR1) și 12q (ENUR2), responsabili de apariția suferinței [1,2]. Se presupune că 5% - 10% din populația care suferă de enurezis în copilărie, va suferi de această afecțiune pe tot parcursul vieții [1]. 56% dintre tați, 36% dintre mame și 40% dintre frați și surori au probleme cu enurezisul [1]. Raportul dintre băieți și fete este de 3:2. Incidența enurezisului nocturn scade odată cu vârsta. 1% dintre copiii cu vârste de sub 18 ani și 0,5% dintre adulții cu vârste de 18 - 64 de ani suferă de enurezis [1].

14.10.2.3. SIMPTOME ȘI SINDROAME (DIAGNOSTICUL).

Criteriile diagnostice pentru enurezis (DSM-5):
- Micțiune repetată în așternut sau în haine, involuntară sau intenționată
  Enurezisul:
- se constată cel puțin de 2 ori pe săptămână pe parcursul a 3 luni consecutive
- determină un distres cu semnificație clinică, afectare socială, funcțională sau academică
- apare la copil la vârsta de sub 5 ani (sau cu un nivel de dezvoltare echivalent)
- nu poate fi atribuit acțiunii fiziologice a unei substanțe sau consecinței altei maladii.

14.10.2.4. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

În stări medicale: vezică urinară neurogenă, micțiune disfuncțională, cistită, constipație, diabet zaharat și nezaharat, infecția căilor urinare, diagnosticul de enurezis, de obicei, nu se stabilește. Dacă incontinența de urină a existat anterior acestor stări sau a persistat după tratament, diagnosticul de enurezis se consideră comorbid. Efectele adverse ale medicamentelor (antipsihotice sau diuretice) sunt văzute ca eventuale cauze de enurezis.

Simptoamele de diabet zaharat includ:
- poliuria,
- polidipsia
- pierderea în greutate, în pofida poftei de mâncare nesăbuite.

Pacienții cu diabet nezaharat prezintă: poliurie, polidipsie. Simptoamele de cistită includ:
- disurie;
- urină tulbure, urât mirositoare;
- sânge vizibil în urină;
- frecvența sau urgența micțiunii;
- umectare diurnă sau nocturnă.

14.10.2.5. TRATAMENT (MEDICAMENTOS ȘI NEMEDICAMENTOS)

Tratament nemedicamentos: Pacienții cu enurezis sunt rugați să țină o agendă pentru a evalua progresul lor. Starea de spirit pozitivă și motivația de a fi uscat sunt niște componente importante ale tratamentului (modificare de comportament cu suport pozitiv). Este recomandată terapia de alarmă (de condiție) (alarm terapia).

Tratament medicamentos: în prezent, se studiază trei abordări farmacologice [1.2]:
- desmopressin acetate (analogul sintetic al hormonului antidiuretic (ADH)) (doza pentru adulți și copii > 6 ani: 0,2 mg per os, până la 0,6 mg / zi);
- medicamente anticolinergice – pentru copii cu volum funcțional mic și vezică urinară hiperactivă:
- oxybutynin – este recomandat după 12 ani (≥5 ani (5 mg per os la fiecare 12 ore; se poate crește până la 5 mg per os în 8 ore, ≥6 ani: 5 mg / zi per os se poate crește cu 5 mg / zi, nu se vor depăși 20 mg / zi, la adulți - 30 mg/zi));
- tolterodine (adulți: 2 mg per os la fiecare 12 ore; până la 1 mg de 2 ori pe zi, în funcție de răspuns și toleranță, la copii – nu se recomandă);
- flavoxate (adulți: 100-200 mg per os la fiecare 6-8 ore, copii: <12 ani: nu se recomandă; inofensivitatea și eficiența nu au fost stabilite, ≥12 ani: 100-200 mg per os la fiecare 6-8 ore);
- imipramină (imipramine hydrochloride) (10-25 mg per os inițial; doza se crește cu 10-25 mg/în săptămână, 6-12 ani: nu se vor depăși 50 mg sau 2,5 mg / kg / zi, 12-14 ani: cel mult 75 mg / zi).

BIBLIOGRAFIE:

1. Sissie E. Cossio, Enuresis. Disclosures .South Med J. 2002;95(2). https://www.medscape.com/viewarticle/429533_2

2. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 5th ed. Arlington, VA: American Psychiatric Association; 2013. 355-7.

14.10.3. ENCOPREZIS NONORGANIC

14.10.3.1. DEFINIȚIE

Encoprezisul este emisia involuntară de mase fecale (adică incontinența de fecale). În majoritatea cazurilor aceasta reprezintă o consecință a constipației cronice, a incontinenței de urină. Encoprezisul este, în primul rând, o tulburare comportamentală sau psihologică. Encoprezisul, deopotrivă cu enurezisul se clasifică drept o tulburare de eliminare în DSM-5. Aceasta se clasifică în 2 subtipuri [1]:

- encoprezis cu constipație (encoprezie persistentă)
- encoprezis fără constipație.

14.10.3.2. Factori de risc/Epidemiologie. Copiii cu encoprezis suferă mult mai des de sindromul deficitului de atenție / hiperactivitate (SDAH) decât populația în ansamblu [1, 2].

Autoevaluarea scăzută sau conflictul între părinți și copil nu este o raritate în această tulburare [1]. Problemele de comportament legate de encoprezis pot fi rezultatul encoprezisului și nu cauza acestuia [1, 3]. Se consideră că 1-2% dintre copiii cu vârste de sub 10 ani au encoprezis. Dintre 482 de copii cu vârste de 4-17 ani (statul Iowa), 4,4% (21 de pacienți) sufereau de incontinența de fecale cel puțin o dată în săptămână [1]. În Țările de Jos, 4,1% dintre copiii cu vârste de 5–6 ani și 1,6% dintre copii cu vârste de 11–12 ani au suferit murdărire cu fecale cel puțin o dată în lună. [1] Studii realizate în Suedia și Marea Britanie [1] au semnalat cifre similare. Băieții se îmbolnăvesc mai des decât fetele (80% dintre copii afectați sunt băieți) [1].

14.10.3.3. SIMPTOME ȘI SINDROAME (DIAGNOSTICUL)

Simptomele de encoprezis pot include:

- Constipații sau defecații dureroase în anamneză (80-95%)
- Imposibilitatea de a face diferența dintre gazele și masele fecale în tranzit
- Episoadele de murdărire au loc, de obicei, în timpul zilei (murdărirea în timpul somnului este rar întâlnită)
- Cu encoprezis persistent – eliminarea unor mase abundente.

14.10.3.4. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL.

Este necesară diferențierea cu constipațiile adevărate și problemele organice (spina bifidă, meningomielocele, traumatism medular cu dereglarea funcției sfincterului anal, boala Hirschprung (megacolon congenital), anus imperfect cu fistulă).

14.10.3.5.TRATAMENT (MEDICAMENTOS ȘI NEMEDICAMENTOS).

Tratamentul nemedicamentos [1]:

„Deprinderea cu toaleta”:

- vizitele regulate la toaletă
- agenda de simptome și a schemei de stimulare, ținând cont de vârstă.

Biofeedback și terapia comportamentală, intervențiile comportamentale intense cu folosirea Internetului [1, 4]. Se folosește dieta cu un conținut bogat de celuloză, deși nu există studii și evaluări sistemice asupra eficienței terapiei dietetice în encoprezie la copii [1].

Tratamentul medicamentos [1,5]:

Majoritatea copiilor cu encoprezis au constipații cronice și incontinența de urină. Terapia are ca scop evacuarea conținutului segmentului distal al intestinului gros. În continuare, urmează un tratament îndelungat cu laxative. Laxativele osmotice provoacă reținerea lichidului în intestinul gros, reducând pH-ul, intensificând peristaltica intestinului gros (Medscape, 2019):

- Polyethylene glycol pulbere (nou-născuți: inofensivitatea și eficiența nu au fost stabilite. Prunci, copii, adolescenți: 0,2-0,8 g / kg / zi per os; nu se vor depăși 17 g / zi; cel mult 2 săptămâni; adulți – până la 17 g / zi).
- Lactulose (copii: 0,7-2 g / kg / zi (1-3 ml / kg / zi) per os în doze divizate; nu se vor depăși 40 g / zi (60 ml / zi), adulți: 15-30 ml (10-20 g) per os 1 dată în zi; până la 60 ml (40 g), <2 ani: inofensivitatea și eficiența nu au fost stabilite. 2-11 ani: peroral: 2 ml / kg (soluție 70%) 1 dată. Clismă rectală: 30-60 ml sub formă de soluție de 25-30%; ≥12 ani: per os: 30-150 ml (soluție 70%) 1 dată. Per rectum: 120 ml soluție 25-30% 1 dată; adulți: peroral: 30-150 ml (soluție 70%), clismă rectală: 120 ml (soluție 25-30%);
- Magnesium citrate <2 ani: inofensivitatea și eficiența nu au fost stabilite. 2-6 ani: 60-90 ml per os 1 dată sau în doze divizate; cel mult 90 ml / zi; 6-12 ani: 90-210 ml 1 dată sau în doze divizate cu un pahar de apă plin. > 12 ani: 195-300 ml per os 1 dată sau în doze divizate cu un pahar de apă plin; adulți: 195-300 ml per os 1 dată sau în doze divizate cu un pahar de apă plin, alternativă: 2-4 comprimate per os înainte de somn.
- Ulei mineral (Kondremul Plain)
- Senna: copii: 2-6 ani: 4,3-17,2 mg / zi per os; nu se vor depăși 17,2 mg / zi, 6-12 ani: 6-50 mg / zi per os; nu se vor depăși 50 mg / zi, > 12 ani: 12-100 mg / zi per os; nu se vor depăși 100 mg / zi, cel mult, 1 săptămână, adulți: 15 mg per os 1 dată în в zi; cel mult 70-100 mg / zi, se vor diviza în 12 ore, cel mult, 1 săptămână;
- Bisacodyl: copii: <6 ani: administrarea per os nu este recomandată, 6-12 ani: 5 mg sau 0,3 mg / kg per os înainte de somn sau de dejun, > 12 ani: 5-15 mg pe os înainte de somn, adulți: 5-15 mg per os 1 dată în zi; se permit până la 30 mg per os 1 dată în zi;
- Sodium acid phosphate. Per rectum: <2 ani: inofensivitatea și eficiența nu au fost stabilite, 2-4 ani: 1/2 clismă pentru copii 1 dată, 4-12 ani: clismă pentru copii 1 dată, ≥12 rectal 1 dată. Per os:<5 ani: inofensivitatea și eficiența nu au fost stabilite, 5-10 ani: 7,5 ml 1 dată; cel mult 7,5 ml / zi, 10-12 ani: 15 ml 1 dată; cel mult 15 ml / zi, ≥12 ani: 15 ml 1 dată; nu se vor depăși 45 ml / zi, adulți: per rectum: 1 dată, per os: 15 ml doză unică; nu se vor depăși 45 ml / zi.

BIBLIOGRAFIE:

1. Stephen M Borowitz, MD; Chief Editor: Carmen Cuffari, MD more...Encopresis. Updated: Oct 20, 2017.
2. Mellon MW, Natchev BE, Katusic SK, Colligan RC, Weaver AL, Voigt RG, et al. Incidence of enuresis and encopresis among children with attention-deficit/hyperactivity disorder in a population-based birth cohort. Acad Pediatr. 2013 Jul-Aug. 13(4):322-7. [Medline].
3. Anderson B, Thimmesch I, Aardsma N, Ed D MT, Carstater S, Schober J. The prevalence of abnormal genital findings, vulvovaginitis, enuresis and encopresis in children who present with allegations of sexual abuse. J Pediatr Urol. 2014 Dec. 10 (6):1216-21. [Medline].
4. Ritterband LM, Ardalan K, Thorndike FP, et al. Real world use of an Internet intervention for pediatric encopresis. J Med Internet Res. 2008. 10(2):e16. [Medline]. [Full Text].
5. Medscape, 2019. https://reference.medscape.com/drugs/laxatives-saline

14.10.4. BÂLBÂIALA (BALBISM)

14.10.4.1. DEFINIȚIA.

Bâlbâiala reprezintă o tulburare de vorbire în care fluxul de vorbire normal se dereglează din cauza repetărilor sau continuărilor frecvente ale sunetelor, silabelor sau cuvintelor vorbirii sau din cauza incapacității persoanei de a începe un cuvânt [1].

Bâlbâiala se caracterizează prin [2]:

- repetarea cuvintelor, a sunetelor sau a silabelor
- oprirea producerii vorbirii
- viteza neuniformă a vorbirii

14.10.4.2. FACTORII DE RISC/EPIDEMIOLOGIE.

Dovezi asupra factorilor genetici în bâlbâială [3, 4, 5]:
- Evaluările eredității variază între 50-70% (metoda gemenilor)
- Clusterele de bâlbâială în familiile studiate (multe familii mici și câteva familii mari)
- S-au depistat dovezi slabe asupra cuplării cu cromozomul 18.
- Se enumeră cromozomii: 2, 3, 5, 7, 9, 12, 13, 15 și 21, deși nu se reușește identificarea locilor și a genelor maladiei.

Modelul patologic de dezvoltare a creierului poate prezenta și el riscul de apariție a bâlbâielii. Bâlbâiala de dezvoltare poate fi legată de volumele discrepante ale substanței albe și cenușii, rețeaua de neuroni larg extinsă, tulburarea transmisiei informațiilor senzoriale sau motorii între domeniile de vorbire în această schemă neuronică. De asemenea, se face legătura între bâlbâială și afecțiunile cerebrale organice (accident vascular cerebral, consecințele unui traumatism) [6]. La copii cu bâlbâială s-a constatat un volum mai mic de substanță cenușie comparativ cu copiii sănătoși (în nucleul caudal); la adulți – un volum mai mare de substanță cenușie comparativ cu adulții sănătoși: în regiunile subcorticale (putamen și talamus), în circumvoluția precentrală, frontală, frontală medie și submarginală [6]. La adulții cu bâlbâială este redusă cantitatea de substanță albă în cerebel, în circumvoluția temporală medie, precentrală și cea temporală superioară. Copiii cu bâlbâială au mai multă substanță albă în cerebel și în circumvoluția temporală medie și mai puțină substanță albă în circumvoluția precentrală [6].

Epidemiologia: Potrivit datelor Institutului Național de Surditate și alte Dereglări de Comunicare (NIDCD, US), 5 – 10 % dintre copii suferă de bâlbâială cel mai des la vârste cuprinse între 2 și 6 ani. Morbiditatea prin bâlbâială pe plan mondial constituie 1% [4]. Raportul bâlbâielii între sexul masculin și cel feminin este de aproximativ 2:1 la copii și de până la 5:1 la adulți [9].

14.10.4.3. SIMPTOME ȘI SINDROAME (DIAGNOSTICUL) [7]:

- Repetări – de sunete, vocale sau cuvinte.
- Blocaje – pacientul știe ce vrea să spună, dar îi este greu să pronunțe sunetele de vorbire necesare. Blocajele îi pot provoca pacientului senzația că cuvintele lui s-ar fi împiedicat.
- Prelungirea – întinderea sau extinderea unor anumite sunete sau cuvinte.

Simptomele de bâlbâială pot fi diferite în funcție de situație. Stresul, emoțiile manifestate pot condiționa o bâlbâială mai intensă. Anumite cuvinte sau sunete pot face bâlbâiala mai accentuată (individual). Bâlbâiala poate determina atât simptome comportamentale, cât și fizice, care apar concomitent.

Se clasifică: DSM-V - 315.39, ICD-X - F 80.89. Simptomele pot include [7, 8]:
- încordarea feței și a umerilor
- clipirea rapidă a ochilor
- tremurul buzelor
- pumnii strânși
- mișcări neașteptate ale capului
- tulburări de anxietate, în special, tulburare de anxietate socială.

Există două tipuri principale de bâlbâială [7]:
- Bâlbâiala de dezvoltare – îi afectează pe copiii mici, care încă mai studiază vorbirea și abilitățile lingvistice (factorii genetici sporesc apreciabil probabilitatea de dezvoltare a bâlbâielii de acest tip).
- Bâlbâiala neurogenă apare în leziunile creierului, afectarea coordonării corecte între diferite regiuni ale creierului, antrenate în producerea vorbirii.

După tipul de convulsii în mușchii care participă la articulație, se deosebesc [10]:
- Bâlbâiala clonică — câteva convulsii de scurtă durată consecutive conduc la repetarea involuntară a unor silabe și sunete.
- Bâlbâiala tonică — mușchii se contractă îndelungat și puternic. Ca rezultat, are loc retardarea vorbirii.

- Forma mixtă — se îmbină ambele forme de dereglare a vorbirii.

14.10.4.4. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL.

Se efectuează în raport cu patologia percepției, cu tulburările de reproducție în perioadele de constituire normală a vorbirii, cu efectele adverse ale medicamentelor, patologia neurodezvoltării (probleme neurologice, mintale și somatice generale).

14.10.4.5. TRATAMENTUL (MEDICAMENTOS ȘI NEMEDICAMENTOS),

Tratament nemedicamentos. Exerciții logopedice și fizice care au ca scop întărirea mușchilor care produc sunetele vorbirii, precum și aparate auditive, programe computerizate și de instruire, terapia cognitiv-comportamentală.

Tratament medicamentos. Terapie antianxietate și antistres. [7]

Se menționează medicamentele următoare, în ordinea descreșterii eficienței [11, 12]:

- antidepresive: fluoxetine (22%), citalopram (18%), pipofezin (16%), anafranil (eficiența nu a fost evaluată)
- anxiolitice: fenibut (55%), grandaxin (42%), alprazolam (24%), atarax (23%); pagoclon, [12], ecopipam (studii clinice)
- anticonvulsive: pregabaline (64%), clonazepam (63%), fenobarbital (59%), acid valproic (21%), carbamazepine (12%)
- neuroleptice: sulpiride (15%), tioridazină (14%), risperidonă (10%)
- sedative: glicină (48%), afobazol (30%), novo-passit (20%), persen (8%), talpa-gâștei (3%)
- nootrope: fenotropil (30%), pantogam (25%), piracetam (10%)
- vitamine: tiamină (17 %)

BIBLIOGRAFIE:

1. https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/stuttering
2. https://www.healthline.com/health/stuttering#types
3. Shugart YY1, Mundorff J, Kilshaw J, Doheny K, Doan B, Wanyee J, Green ED, Drayna D. Results of a genome-wide linkage scan for stuttering. Am J Med Genet A.2004. Jan 15;124A(2):133-5
4. Nandhini Devi G1, Thalamuthu A2, Valarmathi S3, Karthikeyen NP4, Srikumari Srisailapathy CR5. Genetic epidemiology of stuttering among school children in the state of Tamil Nadu, India. J Fluency Disord. 2018 Dec;58:11-21. doi: 10.1016/j.jfludis.2018.10.001. Epub 2018 Oct 11.
5. Dennis Drayna, Discovery of Causes of Stuttering. NDCD. July, 2010 https://www.karger.com/Article/Abstract/331073
6. Hatun Zengin. Neuroanatomical differences in adults and children who stutter: a voxel-based morphometry study Submitted in partial fulfillment of the requirementsfor the degree of Master of Arts in Speech and Hearing Sciencein the Graduate College of theUniversity of Illinois at Urbana-Champaign, 2011, 67 pp.
7. Jamie Eske., Karen Gil.l, What are speech disorders? Last reviewed Thu 21 March 2019 https://www.medicalnewstoday.com/articles/324764.php
8. Kylie A.Smithab LisaIverachcSusanO'BriandElainaKefalianosaeSheenaReillyab. Anxiety of children and adolescents who stutter: A review. Journal of Fluency Disorders Volume 40, June 2014, Pages 22-34 https://doi.org/10.1016/j.jfludis.2014.01.003
9. Jane E. Prasse, Ggeorge E. Kikano. Stuttering: An Overview. Am Fam Physician. 2008 May 1;77(9):1271-1276.
10. https://proautism.info/zaikanie/
11. https://bel-msk.ru/zaikanie/lekarstvo-kotoroe-pomozhet-pri-zaikanie/
12. Maguire, G; Franklin, D; Vatakis, NG; Morgenshtern, E; Denko, T; Yaruss, JS; Spotts, C; Davis, L; Davis, A; Fox, P; Soni, P; Blomgren, M; Silverman, A; Riley, Exploratory randomized clinical study of Pagoclone in persistent developmental stuttering: the examining Pagoclone for

persistent developmental stuttering study.". Journal of Clinical Psychopharmacology, PMID 20075648;

14.10.5. Tulburare a alimentatiei sugarului și a copilului.

Autori: Jana Chihai, Cornelia Adeola.

Tulburarea de alimentare implică, în general, refuzul alimentar și ciudățenia extremă în prezența unei aprovizionări cu alimente adecvate, unui însoțitor rezonabil competent, precum și absența unei boli organice. Poate fi asociată cu rumegarea (regurgitație repetată fără greață). Apare frecvent la copii aflați sub îngrijire instituțională sau cu retard mintal [1, 2].

Pica Perioadei Infantile și a Copilăriei Mâncatul persistent al substanțelor nenutritive (sol, vopsea de perete). Frecvență la copii cu retard mintal sau copii foarte tineri cu nivel de inteligență normală.

Tulburări Stereotipizate de Mişcare - Mișcări voluntare, repetitive, stereotipizate, nefuncționale (și, adesea, ritmice), care nu fac parte dintr-o condiție psihică sau neurologică recunoscută.

- Mișcări care nu prezintă pericol de autovătămare:
  - legănatul corpului
  - legănatul capului
  - smulgerea părului
  - răsucirea părului
  - scuturarea degetelor
  - fluturatul din mâini
- Comportament stereotipizat care prezintă pericol de autovătămare:
  - loviri repetate cu capul
  - lovituri cu fața
  - apăsare pe ochi
  - mușcarea mâinilor, buzelor sau altor părți ale corpului
- La copii cu retard mintal sau la unii copii cu deficiențe vizuale.

BIBLIOGRAFIE

1. American Psychological Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Health Disorders, Fifth Edition. Washington, DC: American Psychological Association; 2013. 33-41.
2. ICD-10 Version: 2016 . https://icd.who.int/browse10/2016/en

Capitolul XV. Tulburări de comportament alimentar

Autori: Jana Chihai

15.1. PICA LA COPII ȘI ADULȚI.

Pica este o tulburare psihică caracterizată prin apetit pentru substanțe care sunt în mare parte non-nutritive, cum ar fi gheață (pagofagie), păr (tricofagie), hârtie (xilofagie), ghips carton sau vopsea, obiecte ascuțite (acufagie), metal (metalofagie), pietre (litofagie) sau sol (geofagie), sticlă (hialofagie), fecale (coprofagie) și cretă.

Sindromul Pica reprezintă ingestia de substanțe necomestibile precum pământ, var, vopsea, cretă, hârtie etc. Se înregistrează cu o frecvență între 4 - 26% în rândul populației instituționalizate, dar apare și la copii normali sau la femei însărcinate. Numele sindromului vine de la denumirea științifică din limba latină a coțofenei (Pica pica) care este cunoscută pentru faptul ca e capabilă să mănânce aproape orice.

Sindromul Pica pare a se datora deficienței minerale în cele mai multe cazuri, în special deficienței de fier. Adeseori, substanța consumată de acești pacienți conține mineralul care îi lipsește individului din organism. Circa 1 - 2 % dintre copiii cu probleme la învățătură au forme severe de Pica.

Manualul Diagnostic și Statistic al Tulburărilor Mintale (DSM), ediția a 5-a postulează patru criterii care trebuie îndeplinite pentru ca o persoană să fie diagnosticată cu pica:

1. Persoana în cauză trebuie să fi consumat alimente non-nutritive timp de cel puțin o lună.
2. Aceste alimente trebuie să fie anormale pentru stadiul de dezvoltare al persoanei.
3. Consumul acestor substanțe să nu fie asociat cu o practică culturală considerată normală în contextul social al individului.
4. Pentru persoanele care au în prezent o afecțiune (de exemplu sarcină) sau o tulburare mintală (de exemplu tulburarea de spectru autist), acțiunea de a consuma non-alimente non-nutritive ar trebui considerată pica doar dacă este periculoasă și necesită investigație medicală suplimentară sau tratament pe lângă ceea ce primesc deja pacienții pentru starea preexistentă.

Exista două forme ale Sindromului Pica: una în care o persoana mănâncă o hrană comestibilă, dar nepreparată: boabe de cafea, coji de cartofi etc. și o alta, când individul mănâncă orice altceva în afara de alimente (de la excremente la pământ, bureți de bucătărie, săpun, bucăți de mobilă sau var). Diagnosticul poate fi pus doar dacă acest comportament persistă cel puțin o lună de zile.

În cazul în care se suspectează Sindromul Pica, este important să se realizeze o evaluare medicală pentru a putea exclude o posibilă anemie, blocaje intestinale sau chiar o afectare hepatică determinată de toxicitatea substanțelor ingerate. Înainte de a pune diagnosticul de Sindrom Pica, medicul va evalua prezența altor tulburări - cum ar fi retardul mintal sau o tulburare de tip obsesiv-compulsiv - drept cauză a comportamentului de a mânca ciudat.

Potrivit criteriilor DSM-V (*Manualul Diagnostic și Statistic al Tulburărilor Mintale, ediția a 5-a*), pentru ca acțiunile respective să fie considerate **pica**, acestea trebuie să persiste mai mult de o lună la o vârstă în care consumul acestor obiecte este considerat inadecvat din punct de vedere al dezvoltării, și suficient de severă pentru a justifica o atenție clinică.

Pica poate duce la intoxicare la copii, ceea ce poate duce la afectarea dezvoltării fizice și mintale. În plus, poate provocaurgențe chirurgicale datorate unei obstrucții intestinale, precum și la simptome mai subtile, cum ar fi deficiențe nutriționale și parazitoză. Pica a fost legată de alte tulburări mintale și emoționale. Stresorii cum ar fi trauma emoțională, privarea maternă, problemele familiale, neglijarea de către părinți, sarcina și o structură familială dezorganizată sunt strâns legați de pica.

15.2. TULBURAREA DE RUMINAȚIE.

- regurgitarea repetată și persistentă după masă, care nu e datorată unei afecțiuni medicale sau unei alte tulburări de alimentație precum anorexie, bulimie sau boala crizelor de bulimie
- alimentele sunt regurgitate fără a exista o senzație de greață sau de sufocare, iar regurgitarea poate fi neintenționată
- uneori alimentele regurgitate sunt re-mestecate și re-înghițite sau scuipate
- se poate ajunge la malnutriție dacă persoana scuipă mâncarea sau dacă se alimentează mult mai puțin decât necesar pentru a preveni acest comportament
- acest sindrom poate fi mai frecvent în prima copilărie sau la persoanele cu o dizabilitate intelectuală

Cauzele sunt necunoscute, dar sunt corelate cu:

- factori genetici
- factori biologici, de exemplu modificări ale cantităților anumitor substanțe chimice la nivelul creierului
- factori psihologici: respect de sine scăzut, perfecționism, comportament impulsiv etc.

Factori de risc

- istoricul familial
- alte tulburări psihice: depresie, comportament obsesiv-compulsiv, anxietate
- stresul

15.3. TULBURAREA COMPORTAMENTULUI ALIMENTAR.

Tulburări caracterizate prin perturbarea marcată a comportamentului alimentar. Cele două tulburări majore ale alimentației [ale „mâncatului" – eating] sunt anorexia nervoasă și bulimia nervoasă [1].

15.3.1. Anorexia nervosa.

O tulburare caracterizată prin pierderea deliberată a greutății, indusă și susținută de pacient. Se produce de cele mai multe ori la fetele adolescente și femeile tinere, dar băieții adolescenți și tinerii bărbați pot fi de asemenea afectați, așa cum pot fi și copiii care se apropie de pubertate și femeile mai în vârstă, până la menopauză. Tulburarea este asociată cu o psihopatologie specifică în care frica de a se îngrășa și de a avea un corp gras persistă ca o idee sâcâitoare și supraevaluată, iar pacienții își impun ei înșiși o limită de greutate scăzută. Există de obicei o subnutriție de severitate

variabilă cu schimbări secundare endocrine și metabolice și perturbări ale funcțiilor corpului. Simptomele includ alegerea restrictivă a regimului, exerciții excesive, vomă și purgație induse și folosirea de substanțe contra apetitului și diuretice.

Anorexia nervosa este o condiție severă și potențial letală, caracterizată prin imagine corporală perturbată și limitări dietetice drastice, auto–impuse, care duc de regulă la malnutriție severă. Mortalitea este de 5–18% dintre pacienți. [2]

Din 2013 APA (American Psychiatric Association) a modificat criteriile de diagnostic pentru anorexia nervosa.

Criteriile de diagnostic pentru anorexia nervoasă conform DSM V (2013) sunt:

1. Restricția alimentară persistentă, ceea ce duce la o greutate corporală foarte mică (față de ceea ce se consideră normal pentru vârstă, sex, stadiu de dezvoltare, sănătatea fizică; un indice de masă corporală IMC <85 % față de normal).

2. Frica excesivă față de creșterea în greutate sau de a deveni obez, chiar în condiții de subponderalitate.

3. Tulburări în modul în care este percepută greutatea corporală sau forma corporală personală, influența negativă a greutății corporale sau formei corpului asupra autoevaluării sau negarea severității greutății actuale.

Malnutriția severă cauzată de restricția alimentară determină prin ea însăși tulburări psihice și cognitive importante: tulburări de dispoziție, iritabilitate, disforie, tendința la izolare socială, tulburări de concentrare și memorie.

La nivel somatic, malnutriția din anorexia nervoasă poate determina multiple simptome:

- **afectare endocrină:** amenoree, creșterea nivelului cortizonului, reducerea concentrației, hipoglicemie cu scăderea insulinei, scăderea capacității de concentrare a urinei (forme ușoare de diabet insipid);
- **afectare cardiovasculară:** hipotensiune arterială, bradicardie sinuzală, palpitații, aritmii cardiace;
- **afectare gastrointestinală:** dureri și meteorism abdominal, constipație, leziuni ale esofagului (esofagite, eroziuni sau stricturi esofagiene), hipertrofia glandelor parotide și submandibulare;
- **afectare dermatologică:** tegumente reci, subțiri, uscate, unghii casante, păr friabil;
- **afectări în sfera ORL:** stomatite, laringite repetate, afectarea smalțului dinților, carii dentare frecvente;
- **afectări ale aparatului locomotor:** osteoporoza, fracturi osoase, întârzieri în creștere;
- **afectare hematologică:** anemie, leucopenie, trombocitopenie.
- **afectare cerebrală:** lărgirea ventriculelor cerebrali și un grad de atrofie cerebrală

Există două tipuri:

- tipul restrictiv (fără accese hiperfagice compulsive - binge eating) și

- tipul cu accese hiperfagice compulsive și/sau purgație

Tipuri specifice:

(1) tipul restrictiv: în timpul episodului de anorexie nervoasă, persoana nu adoptă comportamentul cu apetit vorace sau eliminare forțată (respectiv, autoinducerea de vărsături sau utilizarea neterapeutică a laxativelor, diureticelor, emeticelor)

(2) tipul exagerat / eliminare forțată (binge -eating / purging type)**:** în timpul episodului de anorexie nervoasă, persoana adoptă în mod obișnuit comportamentul cu apetit exagerat sau cu eliminare forțată (respectiv autoinducerea vărsăturilor sau folosirea neterapeutică a laxativelor, diureticelor sau emeticelor). [4]

Epidemiologie. Prevalența pe viață la femei este de 0,5–3,7%. Debutul are loc de obicei între vârstele de 10 și 30 ani; se asociază adesea cu un eveniment de viață stresant. Raportul bărbați: femei este de 1:10 până la 1:20. Apare cel mai frecvent la categoriile de persoane cu ocupații care necesită o siluetă zveltă (de ex., prezentare de modă, balet) și în țările dezvoltate.

Cauzele anorexiei rămân în continuare necunoscute. S-au propus multe teorii, în principal bazându-se pe despre dezechilibrul între substanțele "orexigene" (substanțe ce stimulează pofta de mâncare) și cele "anorexigene" (substanțe ce inhibă pofta de mâncare). S-au propus și numeroase teorii socio-economice și culturale. Se discută și despre "efectul photoshop" și despre păpușa Barbie, despre distorsionarea imaginii corporale de către mass-media, prin promovarea de femei "perfecte", fără pori, fără riduri, cu un corp de invidiat.

Există și efectul ocupației, al profesiei, existând anumite categorii profesionale predispuse la anorexie – gimnastele, balerinele, dansatoarele, manechinele. În trecut se discuta despre un posibil deficit de zinc ca și cauză a anorexiei, dar studiile ulterioare care implicau administrarea de suplimente de zinc nu au arătat vreun beneficiu ale aportului de zinc privind creșterea ponderală. Recent se discută despre "epigenetică" (interacțiunea factori genetici - factori de mediu) și influența acesteia în dezvoltarea anorexiei nervoase.

Nu există o singură cauză a acestei boli, acestea putând fi împărțite în trei mari categorii:

• cauze biologice

• cauze psihologice

• cauze sociale și culturale

1. Cauzele biologice:

• **Factori genetici** - s-a demonstrat că există un procent crescut de tulburări de conduită alimentară, de tulburări de dispoziție și tulburări anxioase în familiile persoanelor cu anorexie. De aici reiese faptul că toate aceste tulburări împărtășesc un trunchi genetic comun.

• **Factori neurobiologici** - s-au găsit corelații strânse între neurotransmițătorul serotonină și diferite fenomene psihologice precum dispoziția, somnul, pofta de mâncare și funcția sexuală.

• **Factori nutriționali** - carența anumitor nutrienți, ca de exemplu tirozina, serotonina și respectiv carența de vitamina B1, deficitul de Zinc ar putea fi implicate în apariția anorexiei, precum și a altor tulburări afective.

Rate de concordanță mai mari la gemenii monozigoți (MZ) decât la dizigoți (DZ). S–a constatat incidență familială crescută a depresiei, dependenței de alcool sau tulburărilor alimentare. Există unele dovezi de frecvență crescută a anorexiei nervoase la surori și rată de concordanță mai mare la gemenii MZ decât la DZ. Din punct de vedere neurobiologic, reducere a 3–metoxi–4–

hidroxifenilglicolului (MHPG) în urină și în LCR, sugerând reducerea turnover–ului și activității noradrenalinei. Activitatea opioizilor endogeni este scăzută, ca o consecință a inaniției. Într–un studio prin tomografie cu emisie de pozitroni (PET), metabolismul în nucleul caudat a fost mai ridicat în starea anorectică decât după câștigul în greutate. Rezonanța magnetică nucleară (RMN) poate să evidențieze deficite volumice ale substanței cenușii în cursul bolii, care pot să persiste după recuperare. Predispoziția genetică poate să constituie un factor.

2. Cauze psihologice

Numeroase cercetări asupra factorilor psihologici sugerează că anumite tendințe în gândire și percepție pot contribui la menținerea sau la riscul de apariție a anorexiei.

- **tulburare a imaginii corporale despre sine** - pacienții anorectici au tendința de a supraestima dimensiunile sau grăsimea corpului lor. Aflându-se într-o permanentă luptă de a atinge așteptări iraționale legate de propria greutate și imagine, imposibil de atins fizic, stima de sine scade progresiv.

- **trăsături de personalitate predispozante -** un nivel înalt de obsesionalitate, stima de sine scăzută, capacitate mare de restricție (rezistență la tentații) și nivele clinice de perfecționism.

- **co-morbidități psihopatologice -** cele mai frecvente fiind depresia clinică, tulburările de spectru anxios, tulburarea obsesiv-compulsivă, tulburarea de personalitate tip borderline; uneori poate coexista și abuzul de substanțe [5].

3. Cauze sociale și culturale

- **Promovarea slăbirii** ca forma ideală feminină în rândul țărilor vestice industrializate, mai ales prin mass media.

- **Profesia** - Anumite grupe profesionale, cum ar fi balerinele, gimnastele și manechinele/foto-modelele prezintă un risc crescut de a dezvolta tulburări de conduită alimentară decât alte grupe profesionale.

- **Accentul pe care îl pune societatea pe „subțirime” [thinness, „siluetă”, faptul de a nu fi gras], pe exercițiile fizice.** Pacienta poate să aibă o relație strânsă, dar perturbată, cu părinții. [6, 7]

4. Cauze psihodinamice

1. Pacientele sunt incapabile să se separe psihologic de mamele lor.

2. Frică de sarcină.

3. Pulsiuni sexuale sau agresive reprimate.

Diagnostic diferențial

1. *Condiții medicale* și tulburări prin uz de substanțe. Pierderea în greutate poate fi explicată prin boli medicale (de ex., cancer, tumoare cerebrală, tulburări gastro–intestinale, abuz de droguri).

2. *Tulburare depresivă.* Pacientul are apetit scăzut; pacienta cu anorexie nervoasă afirmă că are apetit normal și că se simte flămândă (pierderea apetitului nu apare decât târziu pe parcursul bolii). În depresie nu există preocupare cu conținutul caloric al hranei, nu există teamă intensă de obezitate și nici perturbare a imaginii corporale. Comorbiditatea cu depresia majoră sau distimia s–a constatat la 50% dintre pacientele cu anorexie nervoasă.

3. *Tulburare de somatizare.* Pierderea în greutate nu este atât de severă; nu există frica patologică de a deveni supraponderală; amenoreea nu se întâlnește.

4. *Bulimia nervoasă.* Pierderea în greutate a pacientei este rareori mai mare de 15%. Bulimia nervoasă apare la 30–50% din pacientele cu anorexie nervoasă în decurs de doi ani după debutul anorexiei. [8, 9]

Tratamentul Anorexiei nervosa

Se poate desfășura ambulator sau într-o unitate pediatrică, medicală sau psihiatrică cu paturi, în funcție de gradul de pierdere în greutate și de starea somatică. Unitatea psihiatrică este indicată, dacă starea somatică permite, în cazurile cu depresie, cu risc crescut de sinucidere sau cu criză familială.

Tratamentul intraspitalicesc împotriva înfometării permite (1) asigurarea câștigului în greutate și (2) monitorizarea și tratamentul efectelor cu potențial vital ale înfometării (și tratamentul complicațiilor metabolice ale bulimiei nervoase, dacă aceasta este prezentă). Se stabilește o greutate dorită și se alcătuiește o strategie de atingere a acesteia, incluzând mese supravegheate, suplimente alimentare și alimentarea pe sondă nazo–gastrică pentru pacientele necooperante.

Abordarea trebuie să fie complexă și este necesară colaborarea între diferitele specialități - medicul de familie – endocrinolog-psiholog-psihiatru-nutriționist. Tratamentul acesteia își propune ca obiective reabilitarea nutrițională, tratamentul psihosocial prin psihoterapie și terapia medicamentoasă. [10]

Primul pas constă în reabilitatea nutrițională. “Negocierea” nutriționistului cu pacienta, astfel încât persoana cu anorexie să aibă, ideal, creșterea ponderală în jur de 200-400 grame/zi.

Tratamentul psihosocial și terapia de grup au rol educațional, suportiv și inspirațional. Psihoterapia psihodinamică individuală este, în general, ineficientă. Are valoare terapia cognitiv–comportamentală care încearcă să schimbe atitudinile și habiturile cu privire la alimente, la alimentare și la imaginea corporală. Terapia familială este utilă pentru problemele relaționale și poate să ajute la reducerea simptomelor. De preferat să existe și un psiholog cu supra-specializare în tulburările alimentare, care poate ajuta pacienta cu anorexie. Se discută despre terapia individuală, terapia de grup pentru persoanele anorexice, terapia familială (implicarea familiei pacientului cu anorexie este vitală). Psihoterapia poate fi dificilă.

Persoanele cu anorexie nervoasă pot asocia și ortorexia (“mâncatul corect”- preocuparea excesivă și consumul exclusiv de alimente considerate sănătoase). Persoanele cu anorexie adesea dezvolă ritualuri asociate cu alimentarea (ortorexia sau mâncatul corect; se creează falsa impresie ca au mâncat prin reamenajarea mâncării pe platouri pentru a da impresia că s-a mâncat deja, etc.)

Profilul psihologic al persoanelor cu anorexie nervoasă - perfecționiste, primele la învățătură, alerte, ostile, obsesiv-compulsive. Studiile au arătat că la persoanele cu anorexie nervoasă există frecvent și alte afecțiuni psihiatrice: depresia clinică, tulburarea obsesiv-compulsivă, tulburări de personalitate, abuzul de substanțe, anxietatea.

Tratamentul farmacologic. Pacientele cu anorexie nervoasă se opun adesea medicației și nici un medicament nu are eficacitate dovedită. Medicația folosită poate cuprinde suplimente de calciu și vitamina D, eventual contraceptive orale și tratament pentru demineralizarea osoasă (osteopenie sau osteoporoza). Studiile au arătat că se poate administra DHEA (dihidroepiandrosteron) pentru a menține masa osoasă în limite specifice vârstei și pentru efectul său anabolizant. Antidepresivele și antipsihoticele se pot folosi atât pentru problemele psihiatrice, cât și pentru că pot crește pofta de mâncare. Antidepresivele se pot încerca dacă există o tulburare depresivă majoră coexistentă. Pot fi utili agenții serotoninergici (de ex., 40 mg de fluoxetină pe zi).

Evoluție și pronostic. Din totalul pacientelor, 40% recuperează, 30% se ameliorează, restul de 30% sunt cazuri cronice. Anorexia este considerată ca fiind una dintre tulburările psihiatrice cu o rată înaltă de mortalitate (circa 10 %), iar riscul de suicid la persoanele cu anorexie nervoasă este mai mare decât în populația generală și este considerată a fi o cauză majoră de deces. [11]

Se estimează că „mai puțin de jumătate din bolnavi se vindecă complet, o treime se ameliorează", iar „20% rămân suferinzi cronici". Pacienții cronici rămân și după ameliorarea simptomelor cu tulburări de personalitate care necesită perioade îndelungate de psihoterapie - de orientare analitică, cognitivă sau suportivă.

Un pronostic prost este asociat cu durata mare de boală, debutul tardiv al anorexiei și cu scăderea ponderală semnificativă.

Doar 50 % dintre paciente își revin; restul fie rămân emaciate, fie slabe, fie devin supraponderale, fie mor prin înfometare (starvare). Există o frecvență crescută a sinuciderilor la femeile anorexice. Factorii cei mai importanți legați de pronostic sunt vârsta de debut, indicele de masă corporală, durata simptomelor și statusul familial.

Complicațiile anorexiei sunt multiple și apar fie ca o consecință a efectelor emacierii / malnutriției (mecanism compensator al malnutriției) sau ca o consecință a comportamentelor compensatorii.

Complicațiile pe aparate și sisteme sunt următoarele:

- gastrointestinale: constipație, creșterea TGO, TGP
- cardiovasculare: puls scăzut, tensiune arterială mica, aritmii cardiace pe fondul modificărilor valorilor calciului, ale potasiului și ale sodiului
- hematologice: anemie (scăderea hemoglobinei), scăderea numărului de celule albe (leucocite), scăderea numărului de trombocite (celule implicate în coagularea sângelui)
- renale: creșterea creatininei, a ureei, pot apărea calculi renali
- dermatologice: tegumente uscate, hirsutism (păr în exces), acnee, alopecie (căderea părului), piele portocalie
- neurologice: "pseudoatrofie cerebrală" (la explorarea imagistică -CT/RMN cerebral -apare o discrepanță între vârsta pacientei și aspectul creierului, creierul apare atrofiat), senzație de "furnicături"
- endocrinologice: amenoree (lipsa menstruației), infertilitate, scăderea dimensiunilor uterului (la femei), scăderea libidoului, tulburări de dinamică sexuală (bărbați). La copii se observă oprirea în creștere și pubertate întârziată.
- metabolismul osos este afectat, putând apărea demineralizarea osoasă (osteopenie și osteoporoză).

• anomaliile electrolitice: sunt frecvente, fiind afectat echilibrul tuturor electroliților importanți - sodiu, potasiu, clor, magneziu, calciu, fosfor.

• profilul lipidic: crește colesterolul, se reduce nivelul seric al proteinei generale.

• temperatura corporală: apare hipotermia, o temperatură corporală mai mică față de normal [12, 16, 17, 18].

Comportamentele compensatorii pot avea următoarele reacții adverse:

• Provocarea vărsăturilor se poate face prin metode mecanice (folosirea degetelor, cu mențiunea că voma va deveni reflexă în timp, nu mai e necesară folosirea degetelor, folosirea periuței de dinți, etc.) sau prin ingestia de substanțe emetice (siropul de ipeca). Pot apărea carii dentare, ruptură de esofag, ruptură gastrică, pneumonie de aspirație, scăderea potasiului prin vărsături repetate poate determină apariția de aritmii cardiace. Siropul de ipeca poate afecta mușchii și inima.

• Utilizarea diureticelor: acestea determină deshidratare prin eliminarea apei și a electroliților și nu au influență asupra țesutului adipos.

• Laxativele: ca uleiul de ricin, ceai verde - pot produce deshidratare, diaree hemoragică, colici abdominale .

• Hiperhidratarea, ce poate apărea prin consumul excesiv de lichide poate duce la scăderea sodiului, iar scăderea sodiului poate determina convulsii. Corecția hiponatremiei este dificilă și necesită precauție maximă la corecție din cauza riscului de mielionoliză pontină. [15]

15.3.2. Bulimia nervosa.

Bulimia nervoasă este o altă problemă de ordin psihic din categoria tulburărilor de alimentație. Bulimia nervoasă se caracterizează prin mâncatul compulsiv și metodele compensatorii inadecvate de a preveni creșterea în greutate.

Definiție. Ingerarea episodică, necontrolată, compulsivă și rapidă a unor mari cantități de alimente într–o perioadă scurtă de timp (binge alimentar), urmată de vărsături auto–induse, laxative sau diuretice, de perioade de încetare a alimentării (fasting) sau de exerciții fizice intense, pentru a preveni creșterea în greutate (binge and purge, aprox. „îndopare și golire”).

ICD 10 definește bulimia ca un sindrom caracterizat prin accese repetate de apetit excesiv și o preocupare excesivă pentru controlul greutății corpului, ducând la un mod de a mânca peste măsuraă,urmat de vomă sau folosirea purgativelor. Această tulburare are multe trăsături psihologice comune cu anorexia nervoasa, incluzând o preocupare excesivă față de forma corpului și greutate. Voma repetată provoacă probabil tulburări electroliților corpului și complicații fizice. Deseori, dar nu întotdeauna, existș un istoric mai timpuriu al unui episod de anorexie nervoasă, intervalul de timp fiind de la câteva luni la mai mulți ani. [13, 15]

Disconfortul fizic - de exemplu durere abdominala și greață - oprește episodul de mâncat compulsiv, care deseori este urmat de sentimente de vinovăție și depresie.

Pentru unii pacienți, bulimia nervoasă poate reprezenta o încercare eșuată de anorexie nervoasă (ambele având ca scop o siluetă foarte subțire), însă apărând la indivizi mai puțin capabili să mențină o perioadă de semi-înfometare sau de foame severă atât de consecvent ca pacienții cu anorexie nervoasă de tip restrictiv.

Pentru alții, reprezintă o metodă de a depăși momentele cu trăiri emoționale intense.

Indiferent de motiv, mâncatul compulsiv provoacă panica atunci când individul simte ca mâncatul a scăpat de sub control.

Bulimia nervoasă se diferențiază de sindromul ***binge-eating*** (mâncat necontrolat, compulsiv) care nu se însoțește de metodelecompensatorii inadecvate de a preveni creșterea în greutate. Mâncatul compulsiv pare a fi caracterizat mai degrabă prin anomalie în cantitatea de alimente consumate decât prin dorința ardentă pentru un anume aliment cum ar fi dulciurile.

Apare un real disconfort legat de problemele cu mâncatul compulsiv; persoana își ascunde simptomele, mănâncă în secret, de obicei secundar unei stări disforice precum anxietatea, depresia, iritabilitatea, și se oprește când este dureros de sătulă.

Bulimia nervoasă apare mai frecvent la persoane cu tulburări afective, tulburare bipolară, tulburări de control al impulsurilor sau cu tulburări de personalitate; antecedentele de abuz sexual constituie un factor de risc important.

Din punct de vedere al datelor de laborator, amintim anomaliile hidroelectrolitice, pierderea semnificativă a smalțului dentar în urma vărsăturilor, ciclul menstrual neregulat.

Unii cercetători asociază apariția episoadelor de mâncat compulsiv și vărsături cu diverși neurotransmițători: norepinefrina și serotonina (asociată de asemenea cu sațietatea).

Factorii sociali

Ca si pacienții cu anorexie nervoasă, mulți pacienți au și simptome depresive și au în familie persoane cu tulburare depresivă; familiile pacienților cu bulimie nervoasă sunt în general mult mai puțin apropiate și mult mai conflictuale comparativ cu familiile pacienților cu anorexie nervoasă.

Factori psihologici

Există o frecvență crescută a simptomelor depresive cu labilitate emoțională, inclusiv tentative suicidare, a tulburărilor anxioase, a consumului abuziv de alcool și de substanțe (dificultățile acestor pacienți în a-și controla impulsurile sunt deseori manifestate prin consum de substanțe și relații sexuale auto-distructive în asociere cu mâncatul compulsiv și vărsăturile).

Mulți pacienți au antecedente de tulburare de separare în perioada copilăriei; zbuciumul separării de o figură maternă este acum aplicat în ambivalență față de mâncare.

În general, comparativ cu pacienții cu anorexie nervoasă, pacienții cu bulimie nervoasă înțeleg episoadele lor de mâncat necontrolat ca fiind ego-distonice, ceea ce îi și face să apeleze mai rapid la ajutor de specialitate.

Mâncatul compulsiv începe frecvent în timpul sau după o dieăa, de regulă la începutul vieții adulte.

Frecventa asociere a fumatului cu bulimia nervoasa poate fi uneori privită ca un comportament compensator - nicotina pare că reprima, pe când oprirea fumatului determină creșterea în greutate la unele persoane.

În până la 60% din cazurile de bulimie nervoasă, avem în istoricul medical anorexie nervoasă.

În contrast cu persoanele cu sindrom de mâncat compulsiv necomplicat care tind sa fie obeze, cele cu bulimie nervoasă au de obicei greutate normală. În evoluția tulburărilor de alimentare, diagnosticul se poate schimba de la anorexie nervoasă la bulimie si mâncat compulsiv; Este posibil, însă rar se întâmpla ca persoanele cu diagnosticul inițial de bulimie nervoasă să evolueze spre

anorexie nervoasă. Bulimia nervoasă are o raăa parțială ți totală mai mare comparativ cu anorexia nervoasă. Pacienții care nu urmează tratament tind să rămână cu staționări în evoluție sau cu foarte ușoare ameliorări. Consumul de substanțe contribuie la un pronostic mai prost.

Etiologia bulimiei este neclară, dar se pare că apare ca rezultat al asocierii unui istoric familial (genetic) cu anumite influențe sociale precum admirarea unei siluete longiline, dar și a unui tip de personalitate care tinde spre perfecționism. Evenimentele stresante ale vieții de zi cu zi pot declanșa bulimia în cazul persoanelor predispuse să dezvolte boala. [16]

Bulimia debutează cel mai frecvent în adolescența târzie sau la adultul tânăr, în special la femei de rasă albă, băieți adolescenți, însă poate apărea chiar și la adulți. Deoarece este o boală cronică, aceasta persistă și pe parcursul vieții adulte. La fiecare 10 femei cu bulimie, un bărbat dezvoltă această boală.

Epidemiologie. Prevalența pe întreaga durată a vieții la femei este de 1–4%. Vârsta la debut este de obicei de la 16 până la 18 ani. Raport bărbați : femei 1:10.

Etiologia este multifactorială și poate fi explicate prin geneză:

1. Biologică. Studiile metabolice indică activitate și turnover reduse ale noradrenalinei și serotoninei. Nivelurile plasmatice ale endorfinelor sunt crescute la unele paciente cu bulimie nervoasă care practică vomitatul, fapt care poate să re-întărească acest comportament. Multe persoane cu bulimie sunt depresive; frecvență crescută a istoricului familial de depresie și obezitate.

2. Socială. Reflectă valoarea pe care societatea o conferă faptului de a fi „zveltă”. Pacientele tind să fie perfecționiste și orientate către realizare. Discordia, rejecția și neglijarea familială sunt mai frecvente ca în anorexia nervoasă. Multe paciente sunt depresive; există o frecvență mai mare a istoricului familial de depresie și obezitate.

3. Psihologică. Persoanele au dificultăți cu exigențele adolescenței, dar pacientele cu bulimie nervoasă sunt mai extroverte, mânioase și impulsive decât cele cu anorexie nervoasă. Pot să se teamă de părăsirea familiei (la terminarea școlarizării). Simptomele anxioase și depresive sunt frecvente; există risc de sinucidere. Poate să existe abuz de alcool și aproximativ o treime dintre paciente fură alimente din magazine (shoplifting).

4. Psihodinamică. Lupta pentru separarea de figura maternă este „jucată” în planul ambivalenței față de alimente. Fanteziile sexuale și agresive sunt inacceptabile și sunt „exgurgitate” simbolic.

- episoade recurente de apetit exagerat si consumul unor cantități mari de alimente într-o perioada scurtă de timp (mai puțin de 2 ore);

- pierderea controlului alimentar și a cantității de alimente consumate;

- sentimentul de vinovăție după masă și frica intensă de îngrășare;

- auto inducerea vărsăturilor, efort fizic excesiv, folosirea laxativelor, diureticelor, siropului de Ipeca (provoacă vărsătura după ingestia orala) sau a emeticelor. Folosirea inadecvată a acestor medicamente poate duce la complicații severe, chiar la deces;

- episoade recurente de mâncat în exces, urmate de eliminarea alimentelor consumate care apar cel puțin de 2 ori pe săptămână, timp de cel puțin 3 luni;

- autoevaluarea bazată pe greutatea proprie și aspectul fizic general.

Bulimia poate fi greu de diagnosticat din cauza secretismului față de episoadele de înfulecare și eliminare, precum și a negării simptomatologiei. De multe ori, anturajul remarcă semnele bolii.

Simptome care se asociază frecvent cu bulimia nervoasă, precum depresia, abuzul de substanțe sau tulburările de personalitate, pot face mai dificil tratamentul bolii.

Recuperarea poate dura un timp îndelungat și recăderile sunt comune. Dacă pacientul se simte foarte descurajat sau are tendințe de suicid, are nevoie imediată de ajutor de specialitate (este important ca familia sa observe aceste probleme și să apeleze la ajutor specializat).

Bulimia este diferită de anorexia nervoasă. Persoanele cu anorexie cântăresc aproximativ 85% sau chiar mai puțin decât greutatea lor ideală. Majoritatea persoanelor cu bulimie au o greutate normala. O parte din persoanele cu anorexie nervoasă își provoacă vărsături, totuși această boala este o entitate clinică aparte.

Diagnosticare

Dacă medicul suspectează prezența bulimiei nervoase, acesta poate efectua următoarele:

– Inițiază o discuție despre obiceiurile alimentare, metode de pierdere în greutate și simptome fizice

– Efectuarea unui examen fizic

– Va cere teste de sânge și urină.

– Poate cere teste care pot identifica probleme cardicace (electrocardiograma)

– Efectuarea unei evaluări psihologice care include discuții legate de corp și greutate.

Tratament

Persoanele cu bulimie ar putea avea nevoie de diferite tipuri de tratament. Cu toate acestea însă, combinația de antidepresive și psihoterapie pare să fie metoda cea mai eficientă de a combate această tulburare. Tratamentul implică de obicei o echipă formată din persoana afectată, membrii familiei, medicul de familie, medic specialist în sănătate mintală și un dietetician cu experiență în tratarea tulburărilor de alimentație. Unele echipe au și un manager de caz. Acesta coordonează etapele de îngrijire.

Psihoterapia

Aceasta implică discuții cu un psihoterapeut legate de bulimie și problemele apărute în urma acestei tulburări. Aceste tipuri de psihoterapie ajută la îmbunătățirea simptomelor bulimiei:

– Terapia cognitiv-comportamentală. Aceasta ajută la normalizarea tiparelor alimentare și ajută la identificarea gândurilor și comportamentelor nesănătoase și negative. Odată identificate, acestea sunt înlocuite cu gânduri și comportamente pozitive și sănătoase.

– Terapie familială. Aceasta ajută părinții să intervină în oprirea comportamentului alimentar nesănătos al copilului. Ajută adolescentul să recapete control asupra alimentației. Acest tip de tratament mai poate ajuta familia să treacă mai ușor peste problemele apărute din cauza bulimiei.

– Psihoterapia interpersonală. Aceasta adresează problemele apărute în relațiile apropiate și ajută la îmbunătățirea abilităților conversaționale.

Tratament medicamentos. Antidepresivele pot contribui la reducerea simptomelor create de bulimie, atunci când sunt folosite în combinație cu psihoterapia.

Educația nutrițională. Dieteticienii pot crea un plan alimentar care ajută în crearea unor obiceiuri alimentare sănătoase, care oferă o nutriție bună și care evită apariția poftelor. Consumul regulat de alimente și lipsa restricțiilor este importantă în combaterea bulimiei.

Spitalizare. De obicei bulimia poate fi tratată în afara spitalului, dar dacă simptomele sunt severe și există complicații serioase, acestea pot necesita spitalizare.

BIBLIOGRAFIE.

1. Tiggemann M and Pickering AS. (1996) Role of television în adolescent women's body dissatisfaction and drive for thinness Int J Eat Disorder, Sep;20(2):199-203.
2. Klump KL, Kaye WH, Strober M (2001) The evolving genetic foundations of eating disorders. Psychiatry Clin North Am, 24 (2), 215-25. PMID 11416922.
3. Wade TD, Bulik CM, Neale M, Kendler KS. (2000) Anorexia nervosa and major depression: shared genetic and environmental risk factors. Am J Psychiatry, 157 (3), 469-71. PMID 10698830.
4. Siegfried Z, Berry EM, Hao S, Avraham Y. (2003) Animal models in the investigation of anorexia. Physiological Behav, 79 (1), 39-45. PMID 12818708.
5. Kaye WH, Frank GK, Bailer UF, Henry SE, Meltzer CC, Price JC, Mathis CA, Wagner A. (2005) Serotonin alterations în anorexia and bulimia nervosa: new insights from imaging studies. Physiol Behav, 85 (1), 73-81. PMID 15869768.
6. Kaye WH, Bailer UF, Frank GK, Wagner A, Henry SE. (2005) Brain imaging of serotonin after recovery from anorexia and bulimia nervosa. Physiol Behav, 86(1-2), 15-7. PMID 16102788.
7. Fetissov SO, Harro J, Jaanisk M, Jarv A, Podar I, Allik J, Nilsson I, Sakthivel P, Lefvert AK, Hokfelt T. (2005) Autoantibodies against neuropeptides are associated with psychological traits în eating disorders. Proc Natl Acad Sci U S A, 102 (41), 14865-70. PMID 16195379.
8. http://jn.nutrition.org/cgi/content/full/130/5/1493S]
9. Rosen JC, Reiter J, Orosan P.(1995) Assessment of body image în eating disorders with the body dysmorphic disorder examination. Behav Res Ther, 1, 77-84. PMID 7872941.
10. Skrzypek S, Wehmeier PM, Remschmidt H. (2001) Body image assessment using body size estimation în recent studies on anorexia nervosa. A brief review. Eur Child Adolesc Psychiatry, 10 (4), 215-21. PMID 11794546.
11. Jansen A, Smeets T, Martijn C, Nederkoorn C. (2006) I see what you see: the lack of a self-serving body-image bias în eating disorders. Br J Clin Psychol, 45 (1), 123-35. PMID 16480571.
12. Wonderlich SA, Lilenfeld LR, Riso LP, Engel S, Mitchell JE. (2005) Personality and anorexia nervosa. Int J Eat Disord, 37 Suppl, S68-71. PMID 15852324.

13. O'Brien KM, Vincent NK. (2003) Psychiatric comorbidity în anorexia and bulimia nervosa: nature, prevalence, and causal relationships. Clin Psychol Rev, 23 (1), 57-74. PMID 12559994

14. Tchanturia K, Campbell IC, Morris R, Treasure J. (2005) Neuropsychological studies in anorexia nervosa. Int J Eat Disord, 37 Suppl, S72-6. PMID 15852325.

15. Cooper MJ (2005) Cognitive theory în anorexia nervosa and bulimia nervosa: progress, development and future directions. Clin Psychol Rev, 25 (4), 511-31. PMID 15914267.

16. Fairburn CG, Cooper Z, Shafran R. (2003) Cognitive behavior therapy for eating disorders: a "transdiagnostic" theory and treatment. Behav Res Ther, 41 (5), 509-28. PMID 12711261.

17. Lindberg L, Hjern A. (2003) Risk factors for anorexia nervosa: a national cohort study. International Journal of Eating Disorders, 34 (4), 397-408. PMID 14566927

18. Garner DM, Garfinkel PE. (1980) Socio-cultural factors in the development of anorexia nervosa. Psychol Med, 10 (4), 647-56. PMID 7208724.

19. Toro J, Salamero M, Martinez E. (1994) Assessment of sociocultural influences on the aesthetic body shape model în anorexia nervosa. Acta Psychiatry Scand, 89 (3), 147-51. PMID 8178671.

20. Simpson KJ. (2002) Anorexia Nervosa and culture. J Psychiatry Mental Health Nurs, 9 (1), 65-71.

21. https://be-healthy.ro/anorexia-criterii-de-diagnostic-si-tratament/

22. https://www.csid.ro/boli-afectiuni/psihiatrie/

Capitolul XVI. Sindroamele comportamentale asociate cu tulburări fiziologice și factori somatici

Autori: Anatol Nacu, Ghenadie Cărăușu, Cezar Babin.

16.1. DISFUNCȚIILE SEXUALE

Disfuncțiile sexuale acoperă o varietate de probleme ce sunt întâlnite în mod obișnuit în populație. Acestea nu se limitează la cele mai cunoscute, cum ar fi disfuncția erectilă sau lipsa interesului față de relații sexuale [2, 6, 13].

Disfuncțiile sexuale pot implica durere în timpul actului sexual, incapacitatea de a menține o erecție, dificultatea de a atinge orgasm etc [4, 8, 10, 11].

Funcția sexuală este afectată cel mai frecvent de factori psihologici și socio-culturali și într-o măsură mai redusă de cei biologici și organici [1, 3, 9].

Cauzele de natură psihogenă, implicate în mecanismele funcționării sexuale, sunt pur psihologice, biologice, familiale, de ordin moral și educațional, situații de agresivitate sexuală, situații de refugiu [5].

De regulă, o problemă sexuală propriu-zisă este doar vârful iceberg-ului. În realitate, cauzele sunt plasate mult mai adânc în viața anterioară a persoanei.

Disfuncțiile sexuale sunt divizate, la rândul lor, în mai multe categorii.

16.1.1. Tulburări ale dorinței sexuale

Această categorie se împarte în două clase: tulburarea prin dorință sexuală hipoactivă (libido diminuat sau frigiditate), ce se caracterizează prin deficiența sau chiar absența fanteziilor sexuale și a dorinței de activitate sexuală și tulburarea prin aversiune sexuală, caracterizată prin aversiune și evitare a contactului sexual genital cu un partener sexual. Totodată, poate fi globală sau situațional-selectivă, ce ține de un anumit partener sexual, ambianță sau activitate sexuală.

Lipsa dorinței poate fi folosită drept apărare pentru a se proteja de frici inconștiente, legate de relații sexuale. În același timp, lipsa dorinței poate fi asociată tulburărilor anxioase sau depresive cronice.

În populație, lipsa dorinței sexuale este una dintre cele mai frecvente acuze în cupluri, femeile fiind mai afectate decât bărbații.

16.1.2. Tulburări ale excitației sexuale

În această categorie se încadrează tulburarea erectilă masculină și tulburarea excitației feminine. Preponderența tulburării excitației sexuale feminine este mult subestimată. Studii asupra cuplurilor fericite din punct de vedere subiectiv arată că 33% dintre femei au menționat probleme de excitație [2, 7].

La femei, tulburarea de excitație se manifestă prin incapacitatea de a atinge și de a menține o lubrifiere ca răspuns la excitația sexuală și cauzează suferință marcantă sau dificultăți interpersonale.

La bărbații tineri, preponderența disfuncției erectile se află în jurul valorii de 8% [1, 6, 12]. Însă această tulburare poate să apară mai târziu pe parcursul vieții. În cazul bărbaților, această tulburare

poate avea cauze psihologice, precum subestimarea personală cu incapacitatea de a avea încredere sau sentimente de inadecvare. Disfuncția erectilă poate, de asemenea, să reflecte dificultăți de relaționare între parteneri.

Disfuncția erectilă masculină se manifestă prin incapacitatea de a atinge sau de a menține o erecție adecvată și cauzează suferință marcantă sau dificultăți interpersonale

16.1.3. Tulburări orgasmice

La femei, tulburarea orgasmică este manifestată prin întârzierea sau absența recurentă sau persistentă a orgasmului, după o fază normală de excitație sexuală. Prevalența generală a inhibiției orgasmului feminin este de 30% [2, 12]. Există factori psihologici, care se asociază cu această tulburare, aceștia fiind teama de sarcină sau de respingere din partea partenerului sexual, ostilitatea față de bărbați, sentimente de vinovăție în legătură cu impulsurile sexuale sau conflictele din cuplu.

În rândul bărbaților, este vorba despre realizarea dificilă sau lipsa ejaculării și ejaculare dureroasă. În cazul în care această inhibare a existat pe tot parcursul vieții, se poate lua în considerare o psihopatologie mai severă. În schimb, inhibiția ejaculatorie, ce și-a făcut apariția la ceva timp după debutul vieții sexuale, reflectă frecvent dificultăți interpersonale.

Atât în cazul femeilor, cât și în cazul bărbaților, tulburarea orgasmică cauzează suferință marcantă sau dificultăți interpersonale.

16.1.4. Ejacularea prematură (precoce)

Această tulburare afectează 35-40% dintre bărbații tratați pentru tulburări sexuale [4, 12]. În mod persistent și recurent, aceștia ajung la orgasm și ejaculare înainte de a dori acest lucru. Tulburarea este mai des întâlnită la bărbații tineri, la bărbații cu o parteneră nouă și se consideră că este legată de preocuparea excesivă față de satisfacerea partenerei.

Ejacularea prematură poate fi asociată cu frici inconștiente legate de vagin. Ea poate fi, de asemenea, rezultatul unor experiențe inițiale ale bărbatului în care surprinderea de către alții ar fi fost stânjenitoare.

16.1.5. Tulburările prin durere sexuală

Vaginismul este o contractură musculară involuntară a unei părți a vaginului, care afectează actul sexual. Este cel mai des întâlnită printre femeile din grupurile socio-economice superioare. Cauza poate fi un traumatism sexual anterior, cum ar fi violul sau abuzul sexual în copilărie. În unele cazuri se poate asocia cu educația femeii într-un spirit religios strict, puritan, care asociază relația sexuală cu păcatul.

Dispareunia este durerea genitală recurentă sau persistentă, care se manifestă înaintea, în timpul sau după actul sexual. Aceasta este o acuză frecventă a femeilor cu istoric de viol sau abuz sexual în copilărie.

Și în cazul bărbaților apare această tulburare – coitus dureros sau ejaculare dureroasă, deși mai rar întâlnită. Acesta poate fi rezultatul tensiunii psihice și anxietății, însă mai frecvent este asociată cu o condiție organică.

Disfuncțiile sexuale sunt apreciate ca având un pronostic benefic. Tratamentul este complex, incluzând diferite metode psihoterapeutice, psihodinamice (psihanalitice), cognitiv-

comportamentale și diferite tehnici psihocomportamentale sexuale, uneori se apelează la cure scurte de tratament cu anxiolitice și antidepresive, preponderent cu ISRS [1, 3, 4, 7].

BIBLIOGRAFIE.

1. Alberta Medical Association. The Guidelines for the Investigation and Management of Erectile Dysfunction, 2005.

2. Anastasiadis AG, Salomon L, Ghafar MA, Burchardt M, Shabsigh R. Female sexual dysfunction: State of the art. Curr Urol Rep, 2002; 3: 484–91.

3. Avasthi A. et al. Clinical Practice Guidelines for Management of Sexual Dysfunction. Indian J Psychiatry 2017;59:91-115.

4. Chen L. et al. Male sexual dysfunction: A review of literature on its pathological mechanisms, potential risk factors, and herbal drug intervention. Biomedicine & Pharmacotherapy 112 (2019) 108585

5. Coșciug I., Deliv I. Disfuncții sexuale de origine psihogenă. Diagnostic și tratament. Recomandări metodice. Chișinău, 2013, 62 p.

6. DSM-V. Manual de Diagnostic și Clasificare Statistică a Tulburărilor Mintale. Ediția a 5-a. București: Editura medicală Callisto, 2016, 947 p.

7. Hatzichristou D. et al. Clinical evaluation and management strategy for sexual dysfunction in men and women. Journal of Sexual Medicine, 2004;1:49‑57.

8. K. Hatzimouratidis K. et al. EAU Guidelines on Erectile Dysfunction, Premature Ejaculation, Penile Curvature and Priapism. 2016, 86 p.

9. Kalra G. et al. Sexual disorders in Asians: A review. Asian Journal of Psychiatry 7 (2014) 80–82.

10. Kaplan H., Sadock B. Manual de buzunar de psihiatrie clinică. Ediția a treia. Editura medicală, 2001, 558 p.

11. Nacu A., Cărăușu G. Îndrumar metodic la seminarii aplicative la Psihiatrie pentru studenții facultății Medicină generală. Centrul Editorial-Poligrafic Medicina, Chișinău, 2005, 69 p.

12. Rosen C. Prevalence and risk factors of sexual dysfunction in men and women. Curr Psychiatry Rep. 2000;2:189‑95.

13. World Health Organization. The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders: Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines. Geneva: World Health Organization, 1992.

16.2. PARAFILIILE

O definiție a parafiliei este dificil de furnizat din cauza faptului că nu s-a putut trasa o linie de demarcație clară între normal și patologic, referitor la comportamentul sexual. Acest neajuns este reprezentat de evoluția intereselor sexuale de-a lungul timpului și de diversitatea culturală [2]

Totuși, în mod clasic, parafilia reprezintă interesul sexual față de obiecte, situații, ținte atipice sau extreme. Se poate constitui în jurul unui obiect sexual sau al modului de executare al unui act intim.

Conform DSM-5 (Manualul de Diagnostic și Clasificare Statistică a Bolilor Mintale, ediția a V-a) și ICD-10 (Clasificarea Internațională a Bolilor, ediția a 10-a) [4], cele mai comune forme de parafilie sunt reprezentate de:

- voyeurism;
- exhibiționism;
- frotteurism;
- fetișismul transvestic;
- sadism;
- masochism;
- pedofilie.

În noua ediție a DSM s-a încercat o delimitare clară a comportamentului sexual atipic, fără nici o implicație psihopatologică și a comportamentului care ar trebui privit ca tulburare psihiatrică [4].

În acest mod, anumite activități sexuale ce pot părea ciudate pentru un observator extern, indiferent că deține sau nu cunoștințe medicale sau psihologice, pot să nu constituie o tulburare parafilică numai prin prisma faptului că lui i se par neobișnuite. De asemenea, unele persoane pot avea interese parafilice fără a îndeplini criteriile pentru o tulburare psihiatrică [6]

Specific pentru o tulburare parafilică este că:

- persoana cu un comportament sexual parafilic simte un disconfort personal accentuat legat de interesul său, disconfort ce nu este legat neapărat de neacceptarea socială a unui asemenea comportament;

- persoana are o dorință sau un comportament sexual ce presupune afectarea psihologică, rănirea sau moartea unui individ sau nevoia de a practica un anumit comportament sexual fără consimțământul celeilalte persoane implicate [1].

În egală măsură, criteriul temporal și tendința la recidivă, sunt factori care pot conduce spre diagnosticul de tulburare parafilică. Pentru a se considera ca atare, principalele criterii enunțate anterior trebuie să fi avut o durată de minimum 6 luni, cu tendința la recidivă [4, 6, 8].

După cum a fost deja amintit, intenția specialiștilor care au stabilit aceste criterii, a fost aceea de a construi o distincție clară între parafilie și forma patologică a parafiliilor. Scopul urmărește reducerea stigmei și clarifică faptul că tendința de excitare sexuală singulară, nemanifestată în mod agresiv față de semeni, nu este superpozabilă psihopatologiei. Cu alte cuvinte, numai implicațiile legale ale comportamentelor sexuale neobișnuite vor fi luate în calcul. A fost cercetat și observat faptul că stigma a împiedicat multe persoane deranjate de dorințele lor sexuale să apeleze la medicul psihiatru [9].

În majoritatea culturilor, bărbații sunt mai predispuși la apariția comportamentului sexual parafilic, însă cercetătorii nu au ajuns la un consens privind motivele acestei tendințe. A fost sesizat că vârsta de debut se înregistrează în intervalul 8-12 ani. Din cauza diferențelor culturale apărute, ratele de prevalență sunt dificil de raportat [11, 12].

În formele grave de parafilie, ce necesită îngrijire medicală, pot fi constatate capacitatea de afecțiune redusă sau total inexistentă, afectarea intimității sexuale sau absența empatiei față de semeni. Pot fi periclitate și aspecte ale ariilor personale sau emoționale. Din observația clinică, de regulă, parafiliile se asociază între ele [2].

Dintre parafiliile menționate în DSM-5, respectiv, ICD-10, câteva au consecințe legale: voyerismul, exhibiționismul, frotteurismul, pedofilia [4, 13].

Mecanisme de patogenie psihopatologice

Din punct de vedere psihodinamic, tiparul de excitație sexuală atipică se dezvoltă, de regulă, înainte de pubertate, fiind implicate cel puțin 3 procese:

- anxietate sau traume emoționale timpurii, care interferează cu dezvoltarea psihosocială considerată normală;
- înlocuirea tiparului de excitație erotică privit a fi normal cu un tipar sexual alternativ, uneori prin expunerea timpurie la experiențe cu încărcătură erotică, menite să clădească nevoia persoanei de a căuta plăcere sexuală în acestea;
- tiparul excitant capătă conotații simbolice și elemente de condiționare (spre exemplu, fetișul simbolizează elementul capabil să genereze excitația, însă s-ar putea să fi fost selectat din cauză că a fost asociat accidental cu o curiozitate sexuală, dorință sau excitație) [5].

Cercetările mai recente au avut ca scop stabilirea unei corelații între modelul psihodinamic și modelul neurocognitiv, considerând fanteziile parafilice drept comportamente dezvoltate cu rol defensiv împotriva tulburărilor de personalitate subiacente, anxietății sau conflictelor. Din această perspectivă, parafilia ar fi un antidot al sentimentului de neputință, lipsă de putere sau de inadecvare [10].

Există și cercetători care consideră că premisele dezvoltării parafiliilor și mai ales a formelor grave ale acestor comportamente, ar fi definite prin dificultățile de construcție a relațiilor interpersonale.

Modelul comportamentului învățat încearcă să explice apariția tulburărilor parafilice și se axează pe internalizarea experienței trăite la un moment dat de un copil, care a fost victima sau a fost expus la un comportament sexual inadecvat. El va învăța să-l repete și va fi influențat de acesta în cursul dezvoltării sale [3].

Modelul compensației este o altă ipoteză de avansare a unui comportament parafilic spre o tulburare parafilică și indică faptul că persoana privată de contact sexual firesc caută gratificarea prin mijloace sexuale mai puțin acceptate social [9].

Este important de menționat faptul că nivelul pornirilor sexuale nu este totuși în relație de directă cauzalitate cu comportamentul parafilic și nici nu s-a observat ca o concentrație mai mare de testosteron să predispună un bărbat la dezvoltarea unui comportament sexual atipic [5].

De asemenea, nu toate persoanele care au o tulburare psihică pornită din parafilie comit acte criminale cu încărcătură sexuală. Studiile arătă că mulți indivizi care întrunesc criteriile clinice pentru acestea nu acționează sub imboldul orientării sexuale. Astfel, persoanele care ajung să-i agreseze pe ceilalți prin comportamentul lor deviant, asociază și alte comorbidități, precum: tulburări dispoziționale, tulburare de anxietate, tulburarea de spectru autist, ADHD, tulburări neurologice. De cele mai multe ori se consideră că tulburarea parafilică nu este decât o consecință a patologiilor enumerate anterior, fapt pentru care tratarea lor va determina măcar diminuarea comportamentului parafilic, dacă nu chiar extincția lui [7, 12].

Principalele parafilii și tulburări parafilice

16.2.1. Fetișismul

Implică utilizarea unor obiecte neumane ca principală metodă pentru a produce excitație sexuală. De multe ori, în limbajul comun, sub umbrela acestui termen pot fi incluse preferințe de

rol, preferințe pentru diferite părți ale corpului, altele decât organele genitale, sau preferințe pentru obiecte ce pot stimula libidoul [1, 4, 13]

Tulburarea fetișistă implică excitația sexuală intensă, recurentă prin folosirea unor obiecte inanimate sau a unei atenții exagerate față de anumite părți ale corpului ce provoacă distres semnificativ sau tulburări în funcționarea de zi cu zi. Această tulburare trebuie să fi persistat cel puțin 6 luni [4].

Există multe fetişuri, iar printre cele mai comune se pot aminti: obiectele vestimentare din piele sau latex, șorțuri, încălțăminte, lenjerie intimă feminină.

Fetişurile minore, obținute cu consimțământ din partea partenerului, nu intră în categoria psihopatologiei, deoarece nu provoacă distres, dizabilitate sau disfuncții semnificative.

16.2.2. Fetișismul transvestic

Fetișismul transvestic se referă la îmbrăcarea în haine ale sexului opus cu scopul de a obține excitație sexuală și variază de la purtarea ocazională a câtorva articole de îmbrăcăminte până la schimbarea totală a îmbrăcămintei cu cea a sexului opus.

De obicei, bărbatul cu această tulburare are o colecție de îmbrăcăminte feminină pe care o utilizează intermitent pentru travestire și în timp ce este travestit, masturbează, își imaginează că este atât subiect masculin, cât și subiect feminin al fanteziei sale sexuale. De regulă, tulburarea debutează cu travestire în copilărie sau de timpuriu în adolescență.

În forma de tulburare psihiatrică, reprezintă tendința sexuală recurentă și intensă de a purta haine tipice celuilalt sex. Tulburarea apare atunci când induce niveluri semnificative de dizabilitate și distres. Persoanele cu această parafilie poartă denumirea de cross-dresser [2, 5, 6].

Multe dintre persoanele preocupate de acest obicei nu ating criteriile pentru a intra în sfera patologicului (perioade de minimum 6 luni de prezență a comportamentului). Este o parafilie care apare într-o mai mare proporție în rândul bărbaților.

Debutul tulburării fetișist transvestice are loc în copilărie. În cazul în care partenerul de viață nu dorește să accepte acest comportament, persoana poate dezvolta tulburări psihologice sau psihiatrice de tipul vină, anxietate, depresie sau rușine [3, 6].

16.2.3. Exhibiționismul

Este definit ca excitarea sexuală produsă prin expunerea organelor genitale în fața unei persoane necunoscute. Se poate manifesta și prin dorința de a fi privit de alții în timpul unui act sexual [4, 6].

Forma clinică a acestei parafilii implică practicarea acestui comportament cu un partener, care nu și-a oferit consimțământul sau trăirea unui nivel ridicat de distres secundar, precum afectarea funcționalității sociale sau ocupaționale.

Este o parafilie mai frecventă în rândul bărbaților. Unii exhibiționiști pot masturba în timp ce desfășoară acest act și, de asemenea, pot fi conștienți de impactul pe care îl are exprimarea nevoilor lor asupra celorlalți indivizi. Contactul sexual este rareori prezent, iar agresivitatea fizică este improbabilă, în ciuda faptului că exhibiționismul poate determina consecințe legale grave pentru practicanții acestuia [7, 8].

Se poate asocia cu tulburări de personalitate sau cu alte tulburări psihiatrice. De cele mai multe ori, persoanele nu sunt afectate de comportamentul lor și în cazuri extrem de rare este necesar consultul psihiatric. În egală măsură, mulți se îndreaptă spre activitate pornografică sau show-uri pentru adulți [6].

16.2.4. Voyeurismul

Reprezintă plăcerea sexuală de a privi nuduri, oameni dezbrăcându-se sau fiind implicați în acte sexuale. Acest tip de parafilie poate fi nucleul dificultăților în relația de cuplu sau îi poate provoca individului probleme cu legea [6, 13].

Puțini dintre cei despre care se consideră că sunt voyeuriști, întrunesc criteriile clinice pentru a intra în această categorie. Tentația de a-i privi pe ceilalți implicându-se în acte sexuale este comună și, în puține cazuri, este considerată drept comportament anormal. Statisticile au indicat faptul că debutează în adolescență sau la începutul maturității și devine patologică atunci când persoana alocă mult timp căutării obiectului plăcerii sale, implicând, astfel, și negarea sau excluderea responsabilităților importante din viața sa.

Cu alte cuvinte, este necesar ca persoana, căreia i se stabilește un diagnostic psihiatric, să aibă o vârstă mai mare de 18 ani. Comitetul psihiatric, care a adoptat în DSM-5 această particularitate, consideră că adolescența și pubertatea implică în mod normal o curiozitate sexuală mai crescută, riscurile absenței acestei clarificări fiind reprezentate de înclinarea spre o patologie a unor comportamente sexuale normale [4, 6].

Orgasmul este atins prin masturbare odată cu urmărirea actului sexual, fără a-și dori să aibă contact sexual cu cei pe care-i privesc.

16.2.5. Frotteurismul

Reprezintă excitația sexuală produsă de contactul fizic (de obicei prin frecare sau atingere) cu alte persoane în spații publice. Manifestarea comportamentului apare de obicei în spații publice aglomerate, transport public, astfel încât persoana agresată să considere că a fost un accident [4, 9].

Majoritatea celor care au o formă psihiatrică de parafilie, sunt bărbați cu vârste cuprinse între 15-25 ani și poate fi identificată și la vârstnici, indivizi timizi, persoane inhibate social sau sexual. Atingerea este privită ca o legătură cu victima. Asemenea celorlalte parafilii, părerile legate de punctul de plecare sunt împărțite, considerându-se că fundamentul ar fi reprezentat de un comportament învățat, de tulburări de control al impulsului sau de experiențe negative, trăite în copilărie [2, 12].

În relația de cuplu poate fi văzut ca un preludiu de către cel care practică frotteursimul.

16.2.6. Masochismul

Reprezintă participarea intenționată în acte care presupun umilință, abuz fizic, legare sau orice altă formă de abuz, adresată propriei persoane pentru experimentarea plăcerii sexuale. Fanteziile masochiste practicate de doi adulți ce și-au oferit consimțământul, sunt destul de frecvent întâlnite. De cele mai multe ori, participanții conștientizează că nu este decât un joc și vor respecta limitele sale. Însă, în anumite situații, unele persoane masochiste vor avea tendința să exagereze, fapt ce poate determina rănirea sau chiar decesul [2, 3, 6].

Cele mai comune metode la care apelează masochiștii, sunt: legarea, înțeparea pielii, aplicarea de șocuri electrice, arderea, lovirea, umilirea prin defecație sau urinat, recurgerea la travestism sau simularea unui viol [4, 6, 9].

Autoasifixia erotică (asfixiofilia) este un subtip al tulburării masochiste. De regulă, se produce în momentul sau imediat înaintea atingerii orgasmului. Pentru a se strangula, persoana folosește, de obicei, articole vestimentare. Pierderea conștiinței se poate instala rapid din cauza blocării întoarcerii venoase de la nivel cerebral. Aceasta determină tulburări importante de perfuzie cerebrală, iar dacă nu se renunță imediat, pot apărea leziuni cerebrale severe sau se poate instala decesul [10, 11].

16.2.7. Sadismul

Se caracterizează prin dorința de a induce suferința fizică sau psihologică unei alte persoane pentru excitare deplină sau pentru atingerea orgasmului [4, 6, 11].

Formele ușoare de sadism nu întrunesc criteriile clinice pentru a fi necesară evaluarea psihologică sau psihiatrică. Multe cupluri apelează la această metodă de obținere a plăcerii sexuale și, de cele mai multe ori, nu sunt periculoase, cei implicați cunoscând foarte bine limitele jocului în care au intrat. Cu toate acestea, intensitatea sadismului poate stabili diagnosticul de tulburare psihiatrică.

Multe dintre persoanele care au forma severă a acestei parafilii, fantazează asupra obținerii suferinței din partea celuilalt cu sau fără consimțământul informat al acestuia. Practic, fără consimțământul partenerului, reprezintă o formă de agresiune ce poate fi pedepsită de lege. Trebuie specificat că nu este sinonim cu violul (ce reprezintă un complex de putere și dorință sexuală manifestate asupra victimei) [6, 11].

Sadismul devine periculos atunci când este asociat tulburării antisociale de personalitate.

16.2.8. Pedofilia

Definește direcționarea unor fantezii, nevoi sau comportamente sexuale spre adolescenți sau pre-adolescenți (vârstă mai mică de 13 ani). Diagnosticul se va stabili în momentul în care persoana este mai mare de 16 ani sau este cu cel putin 5 ani mai mare decât partenerul minor, care devine ținta fanteziilor sale erotice [4, 6].

Prin faptul că provoacă o traumă celor din jur este considerată o tulburare psihiatrică. Este dificil să se realizeze diferența între implicațiile legale și cele psihiatrice și depinde foarte mult de cultura din care provine individul [4, 6].

Mulți dintre pedofili sunt bărbați, atracția poate fi canalizată atât spre fete, cât și spre băieți. Cu toate acestea, majoritatea pedofililor preferă antrenarea în activități erotice cu persoane de sex opus. În majoritatea cazurilor, pedofilul este un cunoscut (membru al familiei, părinte vitreg sau persoană cu autoritate), iar privitul sau atinsul prevalează contactul sexual propriu-zis. Pedofilii pot fi atrași fie numai de copii, fie și de adulți, iar unii sunt atrași doar de cei cu care au relații apropiate.

Criteriile DSM-5 [4] de diagnostic al pedofiliei sunt:

- existența fanteziilor, a nevoii, a comportamentelor sexuale recurente și de intensitate crescută ce implică pre-adolescenți sau copii (vârstă mai mică de 13 ani) prezente pentru o perioadă mai mare de 6 luni;
- persoana a acționat în virtutea acestor nevoi sau este profund debilitată de ele;
- persoana are o vârstă mai mare de 16 ani sau este cu cel puțin 5 ani mai mare decât copilul ce-i este țintă.

Legat de ultimul punct, este de menționat faptul că sunt excluse persoanele la finalul perioadei de adolescență care sunt implicate emoțional în relații cu persoane de 12-13 ani.

Asocierea cu tulburarea antisocială de personalitate conduce la violuri sau alte acte criminale. În privința evoluției, pedofilia este considerată a fi o afecțiune psihiatrică cu tendința la cronicizare, iar comorbiditățile sunt reprezentate de abuzul de substanțe sau depresie. Totodată, se poate asocia cu deficit de atenție, tulburări anxioase sau tulburare post-traumatică de stres [4, 6, 11].

Conform unor studii, molestarea copiilor pare să nu fie strâns corelată cu tendințele sexuale pedofile, ci cu alte aspecte psihopatologice din caracterul persoanei, la care s-a diagnosticat și această parafilie.

În istoricul pedofililor se identifică de foarte multe ori tulburări de funcționare a familiei, abuzuri sexuale sau conflicte maritale. Alți factorii de risc pentru dezvoltarea acestei tulburări psihiatrice sunt reprezentați de:

- dificultățile de atașament;
- disfuncțiile sexuale;
- tulburările emoționale;
- dezinhibiția generată de deficitul de empatie;
- abuzul de substanțe.

Diagnosticul pedofiliei este unul clinic, singurul indicator poate fi utilizarea excesivă a pornografiei infantile. Merită a fi menționat că, deși ilegală, vizionarea de materiale cu conținut pornografic infantil nu reprezintă un criteriu de diagnostic cert [4, 6, 11].

Dacă personalul medical are cunoștință că astfel de acte au fost comise de un adult aflat în îngrijire, obligația acestuia este de a anunța organele legii.

Tratament

În privința tratamentului pentru formele grave de parafilie, multe studii au arătat că o eficacitate maximă este atinsă atunci când se combină terapia medicamentoasă cu diferite tehnici psihoterapeutice, în special tehnicile psihodinamice și psihanalitice, cât și terapia cognitiv-comportamentală. Tratamentul urmărește mai curând reducerea și controlul comportamentului sexual deviant decât anularea acestuia [1, 2, 5, 10, 12].

Tratamentul medicamentos antiandrogenic va fi rezervat persoanelor care prezintă un comportament sexual deviant, manifestat prin riscul de agresare a celorlalți. Antiandrogenii reduc intensitatea erecțiilor, a fanteziilor sexuale sau a stimulării nevoii de implicare în relații sexuale. Reducerea nevoilor sexuale a fost sesizată și în cazul utilizării unor antidepresive (inhibitori selectivi ai recaptării serotoninei), cât și a neurolepticilor atipice [2, 3, 11]

BIBLIOGRAFIE.

1. Assumpção A. et al. Pharmacologic Treatment of Paraphilias. Psychiatr Clin N Am (2014). http://dx.doi.org/10.1016/j.psc.2014.03.002.
2. Avasthi A. et al. Clinical Practice Guidelines for Management of Sexual Dysfunction. Indian J Psychiatry 2017;59:91-115.
3. Blachère P., Cour F. Pratiques sexuelles déviantes, paraphilies, perversions. Progrès en urologie (2013) 23, 793-803.
4. DSM-V. Manual de Diagnostic și Clasificare Statistică a Tulburărilor Mintale. Ediția a 5-a. București: Editura medicală Callisto, 2016, 947 p.
5. Holoyda B., Kellaher D. The Biological Treatment of Paraphilic Disorders: an Updated Review. Curr Psychiatry Rep (2016) 18:19.
6. Kaplan H., Sadock B. Manual de buzunar de psihiatrie clinică. Ediția a treia. Editura medicală, 2001, 558 p.

7. Konrad N., Welke J., Opitz-Welke A. Paraphilias. Curr Opin Psychiatry 2015, 28:440–444.
8. Nacu A., Cărăuşu G. Îndrumar metodic la seminarii aplicative la Psihiatrie pentru studenții facultății Medicină generală. Centrul Editorial-Poligrafic Medicina, Chișinău, 2005, 69 p.
9. Richard Balon (2013): Controversies in the Diagnosis and Treatment of Paraphilias, Journal of Sex & Marital Therapy, 39:1, 7-20.
10. Seto M. et al. Assessment of the Paraphilias. Psychiatr Clin N Am (2014). http://dx.doi.org/10.1016/j.psc.2014.03.001.
11. Thibaut F. et al. Guidelines for the biological treatment of paraphilias. The World Journal of Biological Psychiatry, 2010; 11: 604–655.
12. William L. Marshall W., Marshall E. Psychological Treatment of the Paraphilias: a Review and an Appraisal of Effectiveness. Curr Psychiatry Rep (2015) 17:47.
13. World Health Organization. The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders: Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines. Geneva: World Health Organization, 1992.

16.3. FENOMENOLOGIA TRANSGENERITĂȚII

În anii ’50 ai secolului trecut, persoana care prezenta anatomic un sex neconform cu identitatea personală și a rolului de gen asumat, a fost definită ca transsexuală.

În anii ’80 este introdusă Transsexualitatea în DSM-III (Diagnostical and Statistical Manual of Mental Disorders), elaborat de Asociația Psihiatrică Americană, iar în anii '90, în DSM-IV și ICD-10 este redefinită ca Gender Identity Disorder (Tulburare de Identitate de Gen). Mai târziu, în DSM 5 profesioniștii au utilizat termenul de „Gender Dysphoria Syndrome” (Sindrom Disforic de Gen) în încercarea de a defini prezența unei probleme de gen. Iar în Raportul ICD-11 (International Classification for Diseases) prevede redenumirea fenomenului de transgeneritate în „Incongruența de Gen”, termenul de incongruență reflectând mai corect nucleul problemei persoanelor transgender.

Totodată a fost eliminată din categoria afecțiunilor psihice și mutată într-o nouă categorie: sănătatea sexuală. Organizația Mondială a Sănătății subliniază că Incongruența de Gen a fost scoasă din categoria bolilor psihice în scopul reducerii stigmatizării persoanelor transgender.

Incidența

Chiar dacă studiile epidemiologice au stabilit că peste tot în lume există o constanță a ratei tulburărilor de identitate de gen, este probabil că diferențele culturale de la o țară la alta să afecteze expresia comportamentală a acestor tulburări. Mai mult decât atât, accesul la tratament, costul tratamentului, terapiile oferite și atitudinile sociale față de persoanele cu variații de gen și față de specialiștii, care asigură îngrijirea necesară, diferă mult de la o zonă geografică la alta.

Cele mai timpurii estimări în ceea ce privește prevalența transgenerității pe mapamond erau de 1 la 37.000 la bărbați și 1 la 107.000 la femei [6, 8]. Cea mai recentă estimare din Olanda a prevalenței segmentului tulburărilor de identitate de gen, reprezentat de transsexualitate, este de 1 în 11.900 la bărbați și 1 în 30.400 la femei .

Etiologia și patogenia

Cauzele și mecanismele de apariție a acestui fenomen până în prezent rămân puțin elaborate. Astăzi putem presupune ipotetic o heterogenitate etiologică (sunt implicați mai mulți factori: psihologici și psihodinamici, biologici, genetici, de mediu etc.).

Majoritatea surselor științifice susțin ca transgeneritatea rezultă probabil din efectul combinat al factorilor genetici și hormonali asupra dezvoltării fătului în timpul perioadelor „critice" de sarcină, ceea ce duce la o perturbare a mecanismelor de autoidentificare sexuală [1, 5]. Totodată, nu în ultimul rând, identitatea și rolul gender sunt influențați de factorii psihodinamici ai underground-ului persoanei.

Pentru a putea aprofunda înțelegerea corectă a fenomenului transgenerității, este necesară în primul rând delimitarea unor concepte-cheie, precum sexul biologic, identitatea de gen și rolurile de gen. Înțelegând modul în care interacționează aceste componente de bază ale sexualității umane, putem construi un cadru teoretic de analiză și cunoaștere a transgenerității.

Transgender (TG) este un termen-umbrelă, sub care se adună diferite varietăți ale identității de gen. În această categorie intră acele persoane, care nu se simt confortabil într-un anumit gen sau care nu corespund, prin imagine sau comportament, normelor asociate unui anumit gen.

Sexul se referă la caracteristicile biologice (organe sexuale externe și interne, proporții hormonale specifice, genetica etc.), pe baza cărora ființele umane sunt catalogate ca femei sau bărbați. Sexul unei persoane se poate determina în mai multe feluri.

Putem vorbi, în primul rând, de sexul genetic (cromozomial), care este identificat prin prezența genotipului XX (la femei) sau XY (la bărbați) în celulele somatice. Mai există, de asemenea, și sexul gonadic, referitor la tipul de țesut gonadic (al glandelor sexuale) existent: ovarian sau testicular. Sexul morfologic este determinat de anatomia organelor genitale externe (penis sau vagin). În fine, sexul fenotipic se referă la caracteristicile sexuale secundare, determinate de influentele endocrine (acțiunea hormonilor sexuali: testosteron, progesteron, estrogen).

Sexul nu se confundă cu **genul**, care este un concept referitor la diferențele sociale (în opoziție cu diferențele biologice) dintre femei și bărbați, diferențe care sunt dobândite și susceptibile de a se modifica în timp, cunoscând variații largi, atât în cadrul aceleiași culturi, cât și în culturi diferite. În trecut, se considera că comportamentele psihologice și sociale masculine sau feminine ar fi fost corelate în mod direct cu sexul biologic, având aceeași natură înnăscută ca și acesta. În consecință, a te naște femeie însemna nu doar a avea o anumită anatomie și o anume balanță hormonală, ci si a prezenta anumite trăsături și comportamente considerate tipice pentru genul feminin, iar îndepărtarea de aceste standarde semnifica căderea în sfera anomaliei, a anormalității. În prezent, psihologia privește genul ca pe un construct social dobândit, nu înnăscut, dependent în cea mai mare măsură de particularitățile culturale de la un moment dat al istoriei unei societăți. Comportamentele considerate tipic masculine sau feminine sunt, de fapt, roluri de gen, adică atitudinile și comportamentele dominante pe care societatea le asociază cu fiecare sex. Acestea includ drepturile și responsabilitățile normative pentru bărbați și pentru femei într-o anumită societate. Rolurile de gen presupun un amestec de comportamente psihologice, atitudini, norme și valori, pe care societatea le desemnează ca fiind masculine sau feminine. Ceea ce este masculin într-o societate poate fi considerat feminin în alta, în diferite momente istorice sau în aceeași perioadă. Un exemplu interesant este cel citat de antropologul american Margaret Mead, referitor la un trib din Papua Noua Guinee, în care, în secolul XX, rolurile de gen erau diametral opuse celor din societatea vestică (bărbații erau văzuți ca fiind sensibili și dedicați căminului, în timp ce femeile erau cele care munceau și erau considerate ca pragmatice, raționale).

Identitatea de gen este un alt concept esențial pentru înțelegerea problematicii transgender [8, 10]. Identitatea de gen reprezintă sentimentul individual al masculinității sau feminității proprii, determinat atât de factori psihologici, sociali, cât și de atitudini și comportamente dobândite din mediul familial sau cultural. Este greu de afirmat dacă identitatea de gen este predominant înnăscută sau predominant dobândită. Pe de o parte, adepții teoriilor învățării sociale consideră că identitatea de gen este construită prin imitație și interiorizarea modelelor și rolurilor de gen oferite de părinți, de familia extinsă și de mediul social. Pe de altă parte, susținătorii teoriilor biologice citează exemplul persoanelor intersexuale (hermafrodite), operate la naștere pentru a păstra doar caracteristicile unui sex care, la maturitate, nu se identifică cu genul atribuit. Adevărul se găsește, cel mai probabil, la intersecția categoriilor înnăscute și dobândite. În orice caz, indiferent de geneza identității de gen, este cert că aceasta se formează foarte devreme, fiind definitivată până la atingerea vârstei de trei ani. Identitatea de gen se constituie ca parte a imaginii de sine a unui om și nu poate fi alterată, este o constantă psihologică în auto-definirea unei persoane.

Pentru a înțelege **transgeneritatea**, trebuie să ne îndepărtam de limitele **sistemului binar de gen**, care împarte dihotomic toți oamenii în bărbați sau femei, astfel încât un individ de sex biologic masculin va avea o identitate de gen masculină și va prezenta comportamente determinate de rolurile de gen masculine. În mod similar, un individ de sex biologic feminin va avea o identitate de gen feminină și va prezenta comportamente determinate de rolurile de gen feminine. Acest aspect poate fi adevărat pentru majoritatea populației, însă nu pentru toți oamenii. Sexul biologic al unei persoane nu se suprapune întotdeauna cu identitatea de gen a acesteia (unele persoane pot avea o identitate de gen opusă anatomiei lor sexuale), iar identitatea de gen nu poate fi întotdeauna strict definită ca masculină sau feminină, unele persoane simțind că nu se pot identifica în totalitate cu una din aceste categorii și definindu-se ca androgine, bigender, genderqueer etc.

Este important, de asemenea, **să nu confundăm identitatea de gen cu orientarea sexuală**. Termenul transgender se referă la sentimentul apartenenței proprii la un gen sau altul, pe când orientarea sexuală constituie atracția erotică pentru persoane aparținând unui anumit gen [8, 9]. Persoanele transgender pot fi heterosexuale, homosexuale, bisexuale sau chiar asexuale, în funcție de genul persoanelor de care sunt atrase erotic și interpersonal. Este necesar să respectăm modul în care fiecare persoană transgender își definește orientarea sexuală, în funcție de modul în care își percepe identitatea proprie. Astfel, o persoană transsexuală cu identitate de gen feminină (dar născută cu sexul biologic masculin), care este atrasă de bărbați este în realitate heterosexuală, nu gay (cum este adesea etichetată atât de profani, cât și de anumiți „specialiști” din domeniile științelor sociale sau medicale).

Identitatea transgender cuprinde mai multe categorii ale căror limite se suprapun uneori. Astfel, putem vorbi de persoane transsexuale, travestiți, drag queens și drag kings, androgini, bigender, persoane care se consideră neutre din punct de vedere al genului, persoane genderqueer. De asemenea, persoanele intersexuale (hermafrodite) sunt incluse în categoria transgender. Persoanele care practică fetișismul transvestic nu sunt, însă, considerate a fi persoane transgender (întrucât fetișismul transvestic este o parafilie, o formă alternativă și atipică de sexualitate, nu o identitate de gen; fetișismul transvestic se referă la interesul sexual pentru travestire și la persoanele care se travestesc exclusiv în scopul obținerii gratificării sexuale).

Transsexual (TS) este termenul folosit pentru a defini persoana care simte că trupul său nu corespunde cu identitatea sa de gen [7, 12]. Expresia generală, prin care se definesc persoanele TS, este „femeie prizonieră într-un corp de bărbat/bărbat prizonier într-un corp de femeie”. Persoanele transsexuale sunt: bărbați-către-femei (male-to-female–MTF) sau femei-către-bărbați (female-to-male–FTM).

Adesea, persoanele transsexuale trăiesc o profundă stare de disconfort emoțional (disforia de gen) datorat incongruenței dintre identitatea de gen și corpul lor. Mulți transsexuali doresc să

recurgă la proceduri medicale și legale de reatribuire de gen, astfel încât să poată duce o viată în acord cu imaginea de sine și identitatea lor de gen [14, 15]. Procesul este unul de lungă durată și implică atât tratament hormonal (într-o primă fază), cât și intervenții chirurgicale (mastectomie – extirparea sânilor, vaginoplastie – modelarea chirurgicală a organelor genitale feminine, penectomie – extirparea penisului, histerectomie – extirparea ovarelor, faloplastie – modelarea chirurgicală a penisului etc.). Tradițional, în majoritatea țărilor, înaintea intervenției chirurgicale și hormonoterapiei, este necesară o evaluare psihologică și psihiatrică. Procedurile legale de schimbare a genului și a numelui în certificatul de naștere diferă de la o țară la alta.

Nu toate persoanele transsexuale aleg sa recurgă la procedurile de reatribuire a genului, din diferite motive.

Astfel, putem diferenția între transsexualii pre-operativi (cei care nu au recurs încă la intervenția chirurgicală, dar doresc să facă acest lucru), post-operativi (cei care au încheiat cu succes reatribuirea de gen) și cei non-operativi (care decid să nu înceapă acest proces).

Există o multitudine de studii care demonstrează că succesul în cadrul de reatribuire a genului este datorat îndeosebi adaptării psihologice și sociale, și minim – unei corecții chirurgicale (mulți pacienți rămânând satisfăcuți și adaptându-se deja după rectificările necesare în acte, precum și atribuirea rolului gender, refuzând corecția chirurgicală).

Travestit (cross-dresser) (TV) este un termen care desemnează o persoană care „împrumută" ocazional, prin îmbrăcăminte și/sau alte atribute sau accesorii, un alt rol de gen decât cel pe care îl are [1, 3]. Unii fac asta în armonie cu practicile lor sexuale, dar pentru alții este un act generat de sentimentul că rolurile de gen sunt prea limitative. Travestiul nu este legat de orientarea sexuală, fiind întâlnit atât la gay, cât și la persoanele heterosexuale.

Drag kings și drag queens sunt persoanele care se travestesc pentru anumite ocazii speciale, precum diverse spectacole, evenimente culturale etc. Drag kings sunt femei care se travestesc, drag queens sunt bărbați travestiți. Travestiul în forma „drag queens/kings" are o lungă tradiție în comunitatea gay, este o artă a spectacolului.

Persoanele intersex au o dezvoltare atipică a sistemului reproductiv și sexual. Asta poate însemna, de exemplu, că organele genitale externe nu pot fi clar clasificate la naștere drept feminine sau masculine, că organele sexuale interne sunt incomplet/atipic dezvoltate, că există anomalii ale cromozomilor sexuali, că hormonii sexuali nu sunt în proporțiile caracteristice sexului masculin/feminin etc [9, 13]. **Intersexualitatea** poate fi descoperită la naștere sau, mai târziu, la pubertate ori în cursul vieții adulte. Atunci când intersexualitatea este descoperită la naștere, se apelează adesea la intervenții de corectare a sexului. De obicei, acest lucru se realizează cu acordul sau la cererea părinților. Sexul atribuit este cel care pare a fi dominant. Sexul masculin este preferat, dacă acest lucru este posibil anatomic. Ajunși la adolescență, unele persoane intersexuale nu se identifică cu genul atribuit și apelează la alte proceduri chirurgicale pentru a corecta acest lucru. Alții consideră ca sunt androgini sau că nu sunt definiți nici de un gen, nici de altul.

Nu toate persoanele intersex doresc să se identifice astfel, iar unele dintre ele nu pot fi incluse în categoria transgender, întrucât nu simt nicio incongruență între genul care le-a fost atribuit și identitatea lor de gen.

Persoanele androgine consideră că nu se pot încadra în tiparele diferențiate strict în funcție de gen. Identitatea lor de gen cuprinde un amestec de elemente masculine și feminine. Ele se identifică ca fiind „între bărbat și femeie" din punct de vedere psihologic sau ca nefiind nici bărbat, nici femeie.

Persoanele bigender se caracterizează prin adoptarea alternativă și fluctuantă a comportamentelor și expresiilor de gen, mișcându-se constant pe continuum-ul masculin-feminin [2, 4]. Deosebirea față de persoanele androgine este că acestea din urmă mențin constant un anumit set de comportamente de gen (specifice ambelor genuri), pe când persoanele bigender își modifică comportamentele și expresiile de gen, conștient sau inconștient, de la o situație la alta.

Genderqueer este termenul folosit pentru a defini o perspectivă ce pune la îndoială ideea că în realitate există categorii fixe legate de sexualitate sau gen, despre cine suntem sau cum ar trebui să trăim. Este o atitudine întemeiată pe o nouă viziune asupra vieții/lucrurilor, viziune care respinge regulile și rolurile predeterminate despre gen, dragoste, sex și relații [4, 17]. Atitudinea queer respinge sistemul binar de gen și heteronormativitatea.

Manifestarea-axă a fenomenului transgenerității o reprezintă **disforia de gen**, care ar putea fi definită ca lipsa satisfacției și disconfortul psihologic din cauza propriei apartenențe sexuale, diferența fiind doar în intensitatea manifestărilor propriu zise, începând cu dubii legate de propria identitate sexuală până la negarea propriului sex, cu tendințe spre modificarea semnelor sexuale în mod hormonal și chirurgical [3, 9, 13, 16].

BIBLIOGRAFIE.

1. Arnold AP. A general theory of sexual differentiation. J Neurosci Res. 2017;95:291–300.
2. Bockting W. Psychotherapy and the real-life experience: from gender dichotomy to gender diversity. Sexologies. 2008;17:211–224.
3. Byne W. et al. Gender Dysphoria in Adults: An Overview and Primer for Psychiatrists. Transgend Health. 2018; 3(1): 57–A3.
4. Coleman E, Bockting W, Botzer M, et al. . Standards of care for the health of transsexual, transgender, and gender-nonconforming people, version 7. Int J Transgend. 2011;13:165–232.
5. Consortium on the Management of Disorders of Sex Development. Clinical Guidelines for the Management of Disorders of Sex Development. Rohnert Park, CA: Intersex Society of North America, 2006.
6. De Cuypere G, Van Hemelrijck M, Michel A, et al. . Prevalence and demography of transsexualism in Belgium. Eur Psychiatry. 2007;22:137–141.
7. Drescher J, Byne W. Gender variance and transsexuality. In: Comprehenisve Textbook of Psychiatry, IX ed. (Sadock BJ, Sadockl VA, Ruiz PR; eds). Baltimore, MD: Williams and Wilkins, 2017, pp. 2023–2039.
8. DSM-V. Manual de Diagnostic și Clasificare Statistică a Tulburărilor Mintale. Ediția a 5-a. București: Editura medicală Callisto, 2016, 947 p.
9. Gliske S. A New Theory of Gender Dysphoria Incorporating the Distress, Social Behavioral, and Body-Ownership Networks. eNeuro. 2019 Nov-Dec; 6(6): ENEURO.0183-19.2019.
10. Johnson EK, Rosoklija I, Finlayson C, et al. . Attitudes towards “disorders of sex development” nomenclature among affected individuals. J Pediatr Urol. 2017;13:402–413.
11. Kaplan H., Sadock B. Manual de buzunar de psihiatrie clinică. Ediția a treia. Editura medicală, 2001, 558 p.

12. Meyer-Bahlburg HF. Introduction to the special section on culture and variants of sex/gender: gias and stigma. Arch Sex Behav. 2017;46:337–339.
13. Meyer-Bahlburg HFL. Introduction: gender dysphoria and gender change in persons with intersexuality. Arch Sex Behav. 2005;34:371–373.
14. Meyerowitz J. How Sex Changed: A History of Transsexuality in the United States. Boston, MA: Harvard University Press, 2004.
15. Rey RA, Josso N. Diagnosis and treatment of disorders of sexual development. In: Endocrinology: Adult and Pediatric, 7th ed. Vol II. (Jameson JL, De Groot LJ; eds). Philadelphia, PA: Elsevier/Saunders, 2016, pp. 2086–2118.
16. World Health Organization. The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders: Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines. Geneva: World Health Organization, 1992.
17. Zucker KJ. Measurement of psychosexual differentiation. Arch Sex Behav. 2005;34:375–388.

16.4. TULBURĂRI NON-ORGANICE ALE SOMNULUI

Persoanele cu aceste tulburări se prezintă, de obicei, cu acuze legate de calitatea, durata și cantitatea nesatisfăcătoare a somnului. Disconfortul și afectarea rezultatelor în timpul zilei reprezintă elementele principale comune tuturor acestor tulburări. Tulburările persistente de somn (atât insomnia, cât și somnolență excesivă) reprezintă factori de risc demonstrați pentru dezvoltarea ulterioară a afecțiunilor mintale și a tulburărilor consumului de substanțe. De asemenea, ele pot reprezenta faza prodromală a unei probleme de sănătate mintală, ceea ce oferă posibilitatea intervenției timpurii, care să prevină sau să atenueze un episod deja instalat. Diagnosticul diferențiat al tulburărilor de somn necesită o abordare multidimensională, cu luarea în considerare a posibilelor afecțiuni medicale și neurologice coexistente [7, 15]. Afecțiunile comorbide reprezintă regula, nu excepția [3, 11]. Tulburările de somn sunt un indicator util din punct de vedere clinic pentru afecțiunile medicale și neurologice, care adesea coexistă cu diferite tulburări mintale.

Tulburările de somn non-organic se împart în dissomnii (tulburările ciclului somn-veghe) și parasomnii.

16.4.1. Tulburarea de insomnie.

Caracteristica esențială a tulburării de insomnie, conform DSM 5, este cantitatea sau calitatea nesatisfăcătoare a somnului, însoțită de acuze privind dificultatea inițierii sau menținerii somnului. Problemele de somn se asociază cu disconfort și afectează semnificativ domeniile social, profesional sau alte arii importante de funcționare. Perturbarea somnului poate surveni în timpul evoluției unei alte tulburări mintale sau afecțiuni medicale, sau independent [3].

Manifestările variate ale insomniei pot apărea în momente diferite ale perioadei somnului. *Insomnia de adormire (sau insomnia inițială)* implică dificultatea de adormire la ora de culcare. *Insomnia de menținere a somnului (sau insomnia de mijloc)* implică treziri frecvente sau prelungite în cursul nopții. *Insomnia tardivă* se caracterizează prin trezirea dimineața devreme și incapacitatea de a readormi. Problema de somn durează cel puțin 3 nopți pe săptămână, este prezentă cel puțin 3 luni și survine în ciuda faptului că există condiții adecvate somnului. Dificultatea de menținere a somnului este cel mai comun simptom unic al insomniei, urmat de dificultățile de adormire, în timp ce combinația acestor simptome reprezintă tabloul clinic cel mai

frecvent. Tipul specific de acuză legată de somn adesea variază în timp. Indivizii care descriu dificultate la adormire la un moment dat, pot relata mai târziu probleme de menținere a somnului și viceversa. Simptomele de dificultate la adormire și de menținere a somnului pot fi cuantificate pe baza relatărilor retrospective ale persoanei, prin întocmirea unui jurnal de somn sau prin alte metode, precum actigrafia sau polisomnografia, dar diagnosticul de tulburare de insomnie se bazează pe percepția subiectivă a individului asupra somnului sau relatarea persoanei, care îl îngrijește [3, 4].

Preocuparea indivizilor privind somnul și disconfortul cauzat de incapacitatea de a adormi pot duce la apariția unui cerc vicios: cu cât persoana se străduiește mai mult să adoarmă, cu atât acumulează mai multe frustrări, care amplifică perturbarea somnului. Astfel, atenția și eforturile excesive depuse pentru a adormi, care depășesc mecanismele normale de adormire, pot contribui la dezvoltarea insomniei. Indivizii cu insomnie persistentă pot dobândi obiceiuri de somn (de ex., petrec prea mult timp în pat; urmează un program de somn dezordonat; ațipire) și credințe (de ex., teamă că nu va adormi; preocupări privind afectarea activității diurne; urmărirea ceasului) neadaptative pe parcursul evoluției acestei tulburării [3, 10, 14]. Prin repetarea unor astfel de activități, în care individul a petrecut în mod frecvent nopți private de somn, este posibilă condiționarea stării de veghe și perpetuarea dificultăților de somn. Dimpotrivă, persoana poate adormi mai ușor dacă nu încearcă să facă acest lucru. Unii pacienți relatează un somn mai bun atunci când nu dorm în propriul dormitor sau întrerup rutina zilnică.

Insomnia poate fi însoțită de diverse acuze și simptome diurne, printre care fatigabilitate, lipsă de energie și perturbări ale dispoziției. Pot fi prezente simptome anxioase sau depresive, care nu întrunesc criteriile pentru o tulburare mintală specifică, precum și o concentrare excesivă asupra presupuselor efecte ale lipsei de somn asupra funcționării din timpul zilei.

Diagnosticul de tulburare de insomnie se stabilește indiferent dacă survine ca o afecțiune independentă sau este asociată cu altă tulburare mintală (de ex., tulburarea depresivă majoră), afecțiune medicală (de ex., durere) sau cu altă tulburare a somnului (de ex., o tulburare de somn asociată problemelor respiratorii). În cazul unei tulburări mintale asociată cu insomnie, tratamentul trebuie să vizeze ambele afecțiuni. În prezența insomniei și a unei tulburări comorbide, nu este necesară stabilirea unei legături cauzale între cele două afecțiuni [3, 10, 11].

Estimările efectuate în populație indică faptul că aproximativ o treime din adulți relatează simptome de insomnie, 10 - 15% suferă afectări diurne asociate și 6 - 10% prezentă simptome, care întrunesc criteriile pentru tulburarea de insomnie. Această afecțiune are prevalența cea mai mare dintre toate tulburările de somn. În unitățile de asistență medicală primară, aproximativ 10 - 20% dintre persoane acuză simptome semnificative de insomnie. Tulburarea este mai frecventă la femei decât la bărbați, cu un raport pe sexe de aproximativ 1,44:1. Deși insomnia poate fi un simptom sau o tulburare independentă, este mai frecvent observată în asociere cu o altă afecțiune medicală sau tulburare mintală. De exemplu, 40 - 50% dintre persoanele cu insomnie prezintă și o afecțiune mintală comorbidă [3, 5, 6, 9].

Debutul simptomelor de insomnie poate avea loc oricând în timpul vieții, dar primul episod este mai comun la adultul tânăr. Insomnia apare mai rar în copilărie sau adolescență. La femei, debutul insomniei poate fi în timpul menopauzei și este posibil să persiste chiar și după ce alte simptome (de ex., bufeuri de căldură) s-au remis. Insomnia se poate instala și la vârste avansate, când se asociază de obicei cu instalarea altor probleme de sănătate [4, 9, 12].

Insomnia poate fi situațională, persistentă sau recurentă [3, 4]. Insomnia situațională sau acută durează de obicei câteva zile sau săptămâni și se asociază adesea cu evenimente din timpul vieții sau cu modificări rapide ale programului de somn sau ale mediului ambiant. De obicei, se remite odată cu încetarea evenimentului precipitat inițial. Pentru unii indivizi, probabil cei mai vulnerabili

la perturbările somnului, insomnia poate persista mult după evenimentul declanșator inițial, posibil din cauza factorilor de condiționare și a stimulării crescute. Factorii care precipită insomnia, pot fi diferiți de cei care o perpetuează. În unele cazuri, insomnia poate avea și un debut insidios, în absența oricărui factor precipitant identificabil.

Evoluția insomniei poate fi și episodică, cu perioade recurente de dificultăți ale somnului, asociate producerii unor evenimente stresante. Ratele de cronicitate variază între 45 - 75% pentru cei urmăriți timp de 1-7 ani [3, 10, 11]. Chiar și în cazul în care insomnia a devenit cronică, există o variație de la o noapte la alta în ceea ce privește tiparele somnului, în care nopțile odihnitoare ocazionale se intercalează cu mai multe nopți cu somn de calitate redusă.

Acuzele de insomnie au o prevalență mai mare la adulții de vârstă mijlocie sau mai vârstnici. Tipul de insomnie se modifică în funcție de vârstă, astfel încât dificultatea de adormire este mai comună la adulții tineri, iar dificultățile de menținere a somnului apar mai frecvent la indivizii de vârstă mijlocie sau mai vârstnică [12, 13].

16.4.2. Tulburarea de hipersomnie

Hipersomnia reprezintă un termen diagnostic larg și include simptome precum somn cu durată excesivă (de ex., somn nocturn prelungit sau somn involuntar pe timpul aceleiași zile), deteriorarea calității stării de veghe (adică, tendința spre somn în timpul stării de veghe, sugerată prin trezirea dificilă sau incapacitatea de a se menține treaz atunci când este necesar) și inerția somnului (adică o perioadă cu perturbare a performanței și reducerea vigilenței, care urmează trezirii dintr-un episod obișnuit de somn sau dintr-un somn de durată scurtă). În tulburarea de hipersomnie, după DSM 5, simptomele de somnolență excesivă sunt prezente indiferent de durata somnului nocturn. Hipersomnia apare de cel puțin de trei pe săptămână, timp de cel puțin 3 luni [3, 4].

Indivizii cu această tulburare adorm repede și prezintă o bună eficiență a somnului (>90%). Ei pot întâmpina dificultăți la trezire dimineața și uneori manifestă confuzie, agresivitate sau ataxie. Această deteriorare prelungită a stării de alertă la trecerea de la somn la veghe poartă denumirea de inerție a somnului (adică beția somnului). Poate surveni și la trezirea dintr-un somn superficial diurn. În timpul acelei perioade, individul pare treaz, dar există un declin al dexterității motorii, comportamentul poate fi total inadecvat și pot exista deficite ale memoriei, dezorientare temporo-spațială și stări de semiconștiență. Această perioadă poate să dureze de la câteva minute la mai multe ore.

Nevoia persistentă de somn poate declanșa un comportament automat (de obicei, asemănător unei rutine de complexitate redusă) pe care persoana îl desfășoară fără ca ulterior să rememoreze prea multe sau chiar nimic. De exemplu, indivizii pot realiza că au condus câțiva kilometri față de locul unde credeau că se află, fără să fie conștienți de acțiunea „automată” pe care au înfăptuit-o în minutele precedente [3, 4].

Episoadele neintenționate de somn apar frecvent în situații cu stimulare și activitate reduse (de ex., în timp ce asistă la cursuri, citesc, urmăresc televizorul sau conduc pe distanțe lungi), dar în cazurile mai severe se pot manifesta și în circumstanțe care necesită vigilență: la serviciu, în timpul ședințelor sau la petreceri. Persoanele cu hipersomnie par adesea somnoroase și pot chiar să adoarmă în sala de așteptare a medicului.

Aproximativ 80% dintre persoanele cu hipersomnie relatează faptul că somnul lor este neodihnitor și un procent echivalent prezintă dificultăți de trezire dimineața.

Circa 5 - 10% dintre persoanele care acuză somnolență diurnă, consultați în clinicile pentru tulburări ale somnului, sunt diagnosticate cu tulburare de hipersomnie. Se estimează că aproape 1% din populația generală a Europei și S.U.A prezintă episoade de inerție a somnului. Hipersomnolența apare cu o frecvență relativ egală la bărbați și la femei [2, 3].

Tulburarea de hipersomnie are evoluție persistentă, cu agravarea progresivă a severității simptomelor. În cazurile cele mai severe, episoadele de somn pot dura până la 20 de ore. Totuși, durata medie de somn nocturn este de aproximativ 9 ore și jumătate. În timp ce mulți indivizi cu hipersomnie își pot reduce perioada de somn în timpul zilelor lucrătoare, somnul din weekend și vacanțe are durată semnificativ mai lungă (cu până la 3 ore) [3, 4, 8]. Trezirile sunt foarte dificile și însoțite de episoade de inerție a somnului în aproximativ 40% din cazuri. În majoritatea cazurilor, hipersomnia se manifestă complet către sfârșitul adolescenței și la adultul tânăr, vârsta medie la debut fiind între 17-24 de ani. Indivizii cu tulburare de hipersomnie sunt diagnosticați, în medie, după 10-15 ani de la apariția primelor simptome. Cazurile pediatrice sunt rare.

Hipersomnia se instalează progresiv, cu simptome care încep la o vârstă cuprinsă între 15-25 de ani și agravare treptată în decurs de câteva săptămâni sau luni. Pentru majoritatea indivizilor, evoluția este apoi persistentă și stabilă, dacă nu se inițiază tratamentul.

16.4.3. Narcolepsia

Conform DSM 5, trăsăturile esențiale ale somnolenței în narcolepsie sunt ațipirile diurne recurente sau adormirile bruște. Somnolența este prezentă de obicei zilnic, dar trebuie să apară de minimum trei ori pe săptămână, cel puțin 3 luni [3]. Narcolepsia în general produce cataplexie, care se manifestă cel mai frecvent sub forma unor episoade scurte (de câteva secunde până la minute) de pierdere bruscă, bilaterală a tonusului muscular postural, precipitată de emoții, în special râs sau glume. Mușchii afectați pot fi cei ai gâtului, mandibulei, ai membrelor superioare sau inferioare, sau ai întregului corp, cu oscilații ale capului în plan vertical, căderea mandibulei, sau prăbușire totală. Indivizii sunt treji și conștienți în timpul episodului de cataplexie.

În situațiile în care somnolența este severă, pot surveni comportamente automate, în care individul își continuă activitățile într-o manieră semi-automată, confuză, fără să-și amintească sau să fie conștient. Aproximativ 20 - 60% dintre persoane experimentează halucinații hipnagogice vii înainte sau în timp ce adorm, sau halucinații hipnopompice imediat după trezire. Coşmarurile şi visurile extrem de reale sunt de asemenea frecvente în cazul narcolepsiei, ca şi tulburarea comportamentului în timpul fazei REM a somnului. Aproximativ 20 - 60% din indivizi prezentă o paralizie a somnului în timpul adormirii sau trezirii, fiind treji, dar incapabili să se miște sau să vorbească [1, 2, 3]. Poate surveni consumul nocturn de alimente. Obezitatea este des întâlnită. Fragmentarea somnului nocturn, cu treziri frecvente de durată lungă sau scurtă, este comună și poate provoca disfuncționalități.

Indivizii par somnoroși sau adorm în sala de așteptare sau în cursul examinării clinice. Pe durata cataplexiei, indivizii se pot prăbuși pe un scaun, având o vorbire neclară sau li se închid pleoapele. Dacă medicul are timp să verifice reflexele în timpul episodului de cataplexie (majoritatea atacurilor durează mai puțin de 10 secunde) va observa abolirea acestora –un element important care diferențiază cataplexia reală de tulburarea conversivă.

Narcolepsia afectează 0,02 - 0,04% din populația generală în majoritatea țărilor [3]. Narcolepsia interesează ambele sexe, posibil cu o ușoară preponderență masculină.

Afecțiunea debutează de obicei la copii și adolescenți /adulți tineri și rareori la adulții mai în vârstă. Se pare că există două vârfuri ale debutului, unul între 15-25 de ani și al doilea între 30-35 de ani. Debutul poate fi brusc sau progresiv (pe parcursul mai multor ani). Gradul de severitate este cel mai ridicat în cazurile cu debut brusc la copii și apoi scade cu vârsta sau prin administrarea unui tratament, astfel încât simptomele precum cataplexia pot uneori să dispară. Debutul brusc la copiii mici, prepuberi, se poate asocia cu obezitate și pubertate prematură. La adolescenți, debutul este mai dificil de stabilit. Debutul la adulți este adesea neclar, unii indivizi relatând că au suferit de somnolență excesivă încă de la naștere. Odată ce tulburarea s-a manifestat, evoluția este persistentă și pe toată durata vieții.

În 90% din cazuri, primul simptom evident este somnolența sau creșterea duratei somnului, urmat de cataplexie (după 1 an în 50% din cazuri, la 3 ani în 85%) [3, 4].

Condusul autovehiculelor și activitatea la serviciu sunt afectate, iar persoanele cu narcolepsie trebuie să evite locurile de muncă în care atât acestea (de ex., manevrarea unor utilaje), cât și ceilalți oameni (de ex., șofer de autobuz, pilot) sunt puși în pericol. Dacă narcolepsia este controlată prin terapie, de obicei pacienții pot conduce autovehicule, dar rareori singuri pe distanțe lungi.

16.4.4. Parasomniile

Parasomniile sunt tulburări caracterizate prin evenimente comportamentale, existențiale sau fiziologice anormale, care survin în asociere cu somnul, cu anumite faze ale somnului sau cu perioadele de tranziție de la somn la starea de veghe. Cele mai frecvente parasomnii – tulburările de trezire în timpul fazei fără mișcări oculare rapide (NREM) a somnului și tulburarea comportamentului în timpul fazei cu mișcări oculare rapide (REM) a somnului – reprezintă o combinație între starea de veghe și faza NREM a somnului, și, respectiv, starea de veghe și perioada REM a somnului [1, 2].

Parasomniile sunt reprezentate în DSM 5 de Tulburările de trezire în timpul fazei fără mișcări oculare rapide (NREM) a somnului *(somnambulismul și teroarea nocturnă (pavorul nocturn),* tulburarea cu coșmaruri nocturne și tulburarea comportamentului în timpul fazei cu mișcări oculare rapide (REM) a somnului) [3].

Caracteristica principală a tulburărilor de trezire în timpul fazei fără mișcări oculare rapide (NREM) a somnului este apariția repetată a trezirilor incomplete, care de obicei debutează în prima treime a episodului principal de somn și sunt în mod obișnuit, scurte. Durează între 1-10 minute, dar se pot prelungi până la 1 oră. Durata maximă a unui episod nu este cunoscută. În timpul acestor episoade, persoana are de obicei ochii deschiși. Mulți indivizi prezintă ambele subtipuri de treziri în diferite ocazii, ceea ce subliniază fiziopatologia unitară, care stă la baza lor [2, 3].

Tulburările de trezire în timpul fazei fără mișcări oculare rapide (NREM) a somnului apar cel mai frecvent în perioada copilăriei și se reduc odată cu înaintarea în vârstă.

16.4.5. Somnambulismul.

Trăsătura esențială a somnambulismului, după DSM 5, este reprezentată de episoadele repetate de comportament motor complex, inițiate în timpul somnului, care includ ridicarea din pat și deplasarea în jur. Episoadele de somnambulism debutează în timpul oricărei perioade a fazei NREM a somnului, cel mai frecvent în timpul somnului cu unde lente, adică în prima treime a nopții. În cursul acestor episoade, starea de alertă și de reacție sunt reduse, individul privește în gol și nu răspunde la încercările celorlalți de a comunica și la eforturile acestora de a-l trezi [3]. Dacă este trezit în timpul episodului (sau la trezire, în dimineața următoare), capacitatea de rememorare a evenimentului este limitată. După acest episod, poate exista inițial o scurtă perioadă de confuzie sau dificultate de orientare, urmată de recuperarea completă a funcției cognitive și a comportamentului adecvat.

Episoadele de somnambulism pot include o mare varietate de comportamente. Evenimentele pot debuta cu o stare confuzională: individul doar stă ridicat în pat, privește în jur sau privește țintă spre pătură sau așternut. Comportamentul devine apoi progresiv mai complex. Persoana poate să coboare din pat și să intre în debarale, să părăsească încăperea și chiar clădirea. Indivizii pot folosi toaleta, pot mânca, vorbi sau se pot angaja în comportamente mai complexe. Este posibil chiar să alerge sau să încerce frenetic să scape dintr-un pericol aparent. Majoritatea comportamentelor în timpul episoadelor de somnambulism sunt de rutină și cu o complexitate scăzută. Cu toate acestea, au fost raportate cazuri de deblocare a ușilor și chiar de a folosi utilaje (conducerea unui automobil). Somnambulismul poate include, de asemenea, un comportament necorespunzător (de

exemplu, urinare într-un dulap sau într-un coș de gunoi). Majoritatea episoadelor durează câteva minute până la o jumătate de oră, dar se pot prelungi. Deoarece somnul reprezintă o stare de analgezie relativă, leziunile dureroase suferite în timpul somnambulismului pot să nu fie percepute până la trezire [3, 8].

Prevalența tulburării de somnambulism, marcată de episoade repetate și disconfort sau afectare, probabil variază între 1 - 5% [3]. Somnambulismul apare mai des la sexul feminin în perioada copilăriei, dar afectează mai des bărbații la vârsta maturității.

Debutul somnambulismului la adulții fără antecedente de somnambulism în copilărie, impune efectuarea investigațiilor pentru etiologii specifice, precum apnee obstructivă de somn, convulsii nocturne sau efecte ale unor medicamente.

16.4.6. Teroarea de somn nocturnă (teroarea nocturnă sau pavorul nocturn).

În teroarea de somn, după DSM 5, trăsătura esențială este apariția recurentă a trezirilor bruște repetate din somn, care de obicei debutează cu un strigăt sau țipăt de panică. Teroarea de somn apare, de obicei, în prima treime a perioadei principale a somnului și durează 1-10 minute, dar poate persista mult mai mult, în special la copii. Evenimentele sunt însoțite de stimulare vegetativă extremă şi manifestări comportamentale de teamă intensă. În timpul unui episod, individul este dificil de trezit sau calmat [3]. Dacă persoana se trezește după o teroare de somn, își amintește puțin sau nu își amintește deloc visul, sau numai imagini fragmentare, singulare. În timpul unui episod tipic de teroare de somn, individul se ridică brusc din pat, în timp ce strigă sau țipă, cu o expresie înfricoșată și simptome vegetative de anxietate intensă (de ex., tahicardie, tahipnee, transpirație, pupilele dilatate). Persoana nu poate fi liniștită și, de obicei, nu răspunde la încercările celorlalți de a o trezi sau calma.

În timpul unui episod tipic de teroare de somn, există adesea sentimentul unei spaime copleșitoare, însoțit de comportamentul compulsiv de evadare. Deși pot fi prezente imagini fragmentare din visuri, individul nu poate relata o secvență dintr-un vis cu fir epic (așa cum se întâmplă în cazul coșmarurilor). Cel mai frecvent, individul nu se trezește în totalitate, ci readoarme și prezintă amnezie pentru episodul respectiv la trezire dimineața următoare. De obicei, există un singur episod pe noapte. Uneori pot exista mai multe episoade la intervale unul față de celălalt într-o singură noapte. Aceste episoade survin rareori în timpul ațipirilor diurne [3, 8].

Prevalența terorii de somn în populația generală nu este cunoscută. Copiii mai mari și adulții pot rememora mai detaliat imaginile înfricoșătoare asociate cu teroarea de somn, comparativ cu copiii mici, la care se constată mai des amnezie completă sau este mai probabil să relateze doar un vag sentiment de teamă. La copii, teroarea de somn este mai frecvent întâlnită la sexul masculin decât la cel feminin. Pentru adulți, raportul pe sexe este egal.

16.4.7. Tulburarea cu coșmaruri nocturne

Conform DSM 5, coşmarurile reprezintă de obicei secvențe de imagini onirice lungi, elaborate, cu fir epic, care par reale și care produc anxietate, frică sau alte emoții disforice. Conținutul coșmarului se concentrează, în mod tipic, pe încercările de a evita sau înfrunta un pericol iminent, dar pot implica teme care evocă alte emoții negative. Coșmarurile care survin după experiențe traumatice pot reproduce situația periculoasă („coşmarurile replicative"), dar majoritatea cazurilor nu se realizează acest lucru. La trezire, coșmarurile vor fi bine rememorate și pot fi descrise în detaliu. Ele survin aproape exclusiv în timpul fazei cu mişcări oculare rapide (REM) a somnului și ca urmare pot apărea pe tot parcursul somnului, dar sunt mai probabile în a doua jumătate a nopții, când visurile sunt mai lungi și mai intense [3]. Factorii care cresc intensitatea somnului REM din prima parte a nopții, cum ar fi fragmentarea sau lipsa somnului, decalajul de fus orar și medicamentele cu acțiune asupra fazei REM, pot facilita apariția coșmarurilor mai devreme în cursul nopții, inclusiv la instalarea somnului.

Coşmarurile se termină de obicei cu trezirea și revenirea rapidă la starea de alertă completă. Totuși, emoțiile disforice pot persista în timpul stării de veghe și contribuie la dificultatea de a readormi şi la disconfort diurn persistent. Unele coşmaruri, cunoscute drept „visuri urâte", pot să nu inducă trezirea și sunt rememorate abia ulterior. În situația în care coşmarurile se produc în timpul fazelor REM de adormire (hipnagogice), emoția disforică se asociază frecvent cu o stare în care individul este treaz, dar nu se poate mișca voluntar (paralizia de somn izolată) [1, 3, 8].

Stimularea vegetativă ușoară, manifestată prin transpirație, tahicardie și tahipnee, poate caracteriza coşmarurile.

Dacă individul începe să vorbească sau să-și exprime emoțiile, acestea sunt de obicei evenimente scurte, care finalizează coşmarul.

Prevalența coşmarurilor crește din copilărie până în adolescență. Între 1,3% și 3,9% din părinți declară prezența coşmarurilor la copiii lor preşcolari ca fiind „deseori" sau „întotdeauna". Prevalența crește între 10 și 13 ani atât pentru sexul masculin, cât și pentru cel feminin și continuă să crească la femei între 20-29 de ani (în timp ce la bărbați scade), când poate fi de două ori mai mare la sexul feminin, decât la cel masculin. Prevalența se reduce constant cu vârsta la ambele sexe, dar diferențele asociate sexului se mențin. La adulți, prevalența coșmarurilor lunare este de 6%, în timp ce prevalența coșmarurilor frecvente este de l-2% [3].

Coşmarurile debutează frecvent între vârstele de 3 și 6 ani, dar prezintă un vârf al prevalenței și severității către sfârșitul adolescenței sau la adultul tânăr. Coșmarurile apar cu probabilitate mai mare la copiii expuși unor factori de stres psihosocial în fază acută sau cronică și, de aceea, este posibil să nu se remită spontan.

Femeile adulte relatează mai frecvent coșmaruri decât bărbații adulți. Conținutul coșmarurilor diferă în funcție de sex, iar femeile adulte tind să descrie teme cu hărțuire sexuală sau dispariția/moartea celor dragi, în timp ce bărbații adulți relatează teme de agresivitate fizică sau război /terorism.

Coşmarurile provoacă disconfort semnificativ mai degrabă subiectiv decât afectare socială sau profesională demonstrabilă. Totuși, dacă trezirile sunt frecvente sau conduc la evitarea somnului, indivizii pot prezenta somnolență diurnă excesivă, scăderea capacității de concentrare, stare depresivă, anxietate sau iritabilitate. Coșmarurile frecvente ale copilăriei (de ex., mai multe pe săptămână), pot produce disconfort semnificativ pentru părinți și copii.

BIBLIOGRAFIE.

1. American Academy of Sleep Medicine. International Classification of Sleep Disorders: Diagnostic and Coding Manual. 3rd ed. Westchester, Ill: American Academy of Sleep Medicine; 2014.
2. Aurora RN, Zak RS, Maganti RK, Auerbach SH, Casey KR, Chowdhuri S, et al. (2010) Best practice guide for the treatment of REM sleep behavior disorder (RBD). J Clin Sleep Med 6: 85–95.
3. DSM-V. Manual de Diagnostic și Clasificare Statistică a Tulburărilor Mintale. Ediția a 5-a. București: Editura medicală Callisto, 2016, 947 p.
4. Kaplan H., Sadock B. Manual de buzunar de psihiatrie clinică. Ediția a treia. Editura medicală, 2001, 558 p.
5. Kryger M. The burden of chronic insomnia on society: awakening insomnia management. Presented at: 20th Anniversary Meeting of APSS, 2006, Salt Lake City, UT

6. Malan L., Dlamini N. Clinical practice guidelines for insomnia disorder. South African Family Practice 2017; 59(3):45-51.
7. Mitchell MD, Gehrman P, Perlis M, Umscheid CA. Comparative effectiveness of cognitive behavioral therapy for insomnia: a systematic review. BMC Family Practice. 2012;13(1):40.
8. Nacu A., Cărăușu G. Îndrumar metodic la seminarii aplicative la Psihiatrie pentru studenții facultății Medicină generală. Centrul Editorial-Poligrafic Medicina, Chișinău, 2005, 69 p.
9. Ohayon M. Epidemiology of insomnia: what we know and what we still need to learn. Sleep Med Rev 2002;6:97-111.
10. Riemann D. European guideline for the diagnosis and treatment of insomnia. J Sleep Res. (2017). DOI: 10.1111/jsr.12594.
11. Riemann D. Sleep, insomnia, and depression. Neuropsychopharmacology (2019) 0:1–16; https://doi.org/10.1038/s41386-019-0411-y.
12. Sateia MJ, Buysse DJ, Krystal AD, Neubauer DN, Heald JL. Clinical practice guideline for the pharmacologic treatment of chronic insomnia in adults: an American Academy of Sleep Medicine clinical practice guideline. J Clin Sleep Med. 2017;13(2):307–349.
13. Wilson SJ and al. British Association for Psychopharmacology consensus statement on evidence-based treatment of insomnia, parasomnias and circadian rhythm disorders. Journal of Psychopharmacology, 2010, 24(11) 1577–1600.
14. Winkelman JW. Insomnia disorder. New Engl J Med. 2015;373(15):1437-44.
15. World Health Organization. The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders: Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines. Geneva: World Health Organization, 1992.

16.5. TULBURĂRILE DE COMPORTAMENT DISRUPTIV, DE CONTROL AL IMPULSURILOR ȘI DE CONDUITĂ

Aceste tulburări includ condiții care implică probleme în auto-controlul emoțiilor și se manifestă prin comportamente care încalcă drepturile altora (de ex., agresiune, distrugerea unor bunuri) și care determină un conflict semnificativ între individ și normele sociale sau autorități. Aceste tulburări tind să fie mai frecvente la bărbați decât la femei, deși gradul relativ de predominanță masculină poate fi diferit atât de la o afecțiune la alta, cât și de la o vârstă la alta. Tulburările au de obicei debutul în copilărie sau adolescență [1, 4, 5, 9, 12].

Elementul esențial îl constituie impulsuri de acțiuni repetate, care nu pot fi controlate, cu incapacitatea de a rezista unui impuls sau tendinței de a efectua un act care este dăunător persoanei respective. Impulsurile n-au motivație rațională clară, dar domină propriile interese ale pacientului [4, 7, 17].

Tulburările habitusului și impulsurilor pot fi:

- Tulburarea de opoziție și comportament sfidător;
- Tulburarea explozivă intermitentă;
- Tulburarea de conduită;

- Incendierea patologică (piromanie);
- Furtul patologic (cleptomanie);
- Jocul patologic de noroc (ludomanie);
- Tricotilomania (tulburarea de smulgere a părului).

16.5.1. Tulburarea de opoziție și comportament sfidător

Caracteristica esențială a tulburării de opoziție și comportament sfidător, după DSM 5, este prezența frecventă și persistentă a unui tipar de dispoziție furioasă/iritabilă, de comportament conflictual/sfidător sau răzbunător, care durează cel puțin 6 luni [4]. Persoanele cu această tulburare de obicei nu se văd pe ele însele ca fiind furioase, conflictuale sau sfidătoare. Dacă această tulburare persistă pe tot parcursul perioadei de dezvoltare, atunci aceste persoane au numeroase conflicte cu părinții, profesorii, supraveghetorii, colegii și partenerii de cuplu.

16.5.2. Tulburarea explozivă intermitentă

Tulburarea explozivă intermitentă se manifestă prin episoade repetate de comportament agresiv (exploziv), rezultate din incapacitatea individului de a-și controla impulsurile agresive. Accesele au debut rapid și în mod tipic au o perioadă prodromală scurtă, printr-o tensiune, cu un sentiment de descărcare în momentul acțiunii. Accesele durează de obicei mai puțin de 30 de minute și apar, în general, ca răspuns la o provocare minoră din partea unei persoane apropiate sau coleg [4, 9, 10, 11]. Frecvent, indivizii au episoade mai puțin severe de agresiune verbală și /sau fizică, lipsite de deteriorarea, distrugerea bunurilor sau rănirea persoanelor, intercalate între episoade mai severe de distrugeri sau agresiuni. Diagnosticul nu trebuie stabilit la persoanele cu vârsta mai mică de 6 ani. Elementele tipice ale tulburării sunt caracterul persistent și continuu timp de mulți ani.

Prevalența anuală pentru tulburarea explozivă intermitentă este de aproximativ 2,7%; are o prevalență mai mare la indivizii mai tineri (de ex., cu vârsta sub 35 - 40 de ani), comparativ cu cei mai vârstnici (peste 50 de ani) și la indivizii cu cel mult studii medii [3, 4, 5].

16.5.3. Tulburarea de conduită

Caracteristica esențială a tulburării de conduită, conform DSM 5, este un tipar de comportament repetitiv și persistent, prin care sunt încălcate drepturile fundamentale ale altora sau normele și regulile sociale specifice vârstei. Aceste comportamente se împart în patru grupuri principale: conduită agresivă, care provoacă sau riscă să producă leziuni fizice altor persoane sau animalelor; conduită neagresivă, care determină pierderea sau distrugerea bunurilor; înșelăciune sau furt; încălcarea gravă a regulilor. Pentru diagnostic este necesară prezența a cel puțin trei tipuri caracteristice de comportament în ultimele 12 luni, cu cel puțin un tip de comportament prezent în ultimele 6 luni [4].

Prevalența anuală estimată în populația generală variază între 2% și peste 10%, cu o medie de 4%. Prevalența tulburării de conduită pare a fi destul de constantă indiferent de țară, rasă și etnie. Ratele de prevalență cresc din copilărie la adolescență și sunt mai mari la bărbați decât la femei. Numărul de copii cu tulburare de conduită dizabilitantă care primesc tratament este redus [4, 5, 9].

Tulburarea de conduită poate debuta cel mai devreme în anii preșcolari, dar primele simptome semnificative apar de obicei în perioada cuprinsă între mijlocul copilăriei și mijlocul adolescenței. Simptomele tulburării variază cu vârsta, pe măsură ce individului îi crește forța fizică, dezvoltă abilități cognitive și maturitate sexuală. Tulburarea de opoziție și comportament sfidător este un precursor obișnuit al formei de tulburare de conduită cu debut în copilărie. Evoluția tulburării de conduită este variabilă. La majoritatea indivizilor, tulburarea se remite până la vârsta adultă. Debutul timpuriu are un prognostic mai rezervat și un risc crescut de comportament criminal, tulburare de conduită și tulburări legate de consumul de substanțe în perioada adultă [4, 9, 10].

Tulburările în comportament determină deficit semnificativ clinic în domeniul social, educațional sau profesional. Tiparul de comportament este de obicei prezent în mai multe situații, de ex. acasă, la școală sau în comunitate. Deoarece persoanele cu tulburări de conduită au tendința de a-și minimiza problemele de conduită, medicul trebuie să se bazeze pe informațiile provenite de la alte persoane [4, 10].

Persoanele cu tulburări de conduită prezintă adesea comportamente agresive spontane și reacționează agresiv față de ceilalți. Pot avea comportament certăreț, amenințător sau cu caracter de intimidare (inclusiv hărțuire prin mesaje, sau pe paginile sociale de internet); inițiază frecvent bătăi; folosesc arme, care pot produce vătămări corporale grave (de ex., bâtă, piatră, ciob de sticlă, cuțit, pistol); manifestă cruzime fizică față de oameni sau animale; fură intrând în conflict deschis cu victima (de ex., jaf, smulge geanta cuiva, șantaj, jaf armat); sau obligă alte persoane la activitate sexuală. Violența fizică poate îmbrăca mai multe forme: viol, vătămare fizică sau, în cazuri rare, omucidere. Distrugerea deliberată a bunurilor altcuiva poate include incendierea intenționată cu dorința de a produce pierderi severe sau distrugerea intenționată a bunurilor altor persoane în alte moduri (de ex., spargerea ferestrelor unei mașini, vandalizarea bunurilor școlii) [4, 5, 10]. Actele de înșelăciune sau furt pot include intrarea prin efracție în casa, clădirea sau mașina altcuiva; minciuna sau încălcarea frecventă a promisiunilor pentru a obține bunuri sau favoruri, sau pentru a evita achitarea datoriilor sau obligațiilor (de ex., „îi păcălește" pe alții); sau furtul de obiecte cu valoare semnificativă în absența victimei (de ex., furt din magazine, uz de fals, fraudă).

Persoanele cu tulburări de conduită pot comite adesea și încălcări grave ale regulilor (de ex., școlare, parentale, de la locul de muncă). Copiii cu tulburări de conduită au obiceiul de a rămâne afară noaptea târziu în ciuda interdicțiilor părinților înaintea vârstei de 13 ani. Copiii pot prezenta un tipar de fugă de acasă noaptea [4, 10]. Pentru a fi considerată un simptom al tulburării de conduită, fuga de acasă trebuie să fi apărut de cel puțin două ori (sau doar o dată dacă individul nu s-a întors o perioadă lungă). Copiii cu tulburare de conduită chiulesc adesea de la școală înaintea vârstei de 13 ani [5].

16.5.4. Piromania (incendierea patologică)

Elementul esențial al piromaniei, după DSM 5, este prezența mai multor episoade de incendiere deliberată și intenționată. Indivizii cu această tulburare resimt o stare de tensiune sau excitare emoțională înainte de a pune foc. Aceștia prezintă fascinație, interes, curiozitate sau atracție față de foc și contextul asociat acestuia (de ex., accesorii, utilizări, consecințe). Frecvent, indivizii cu această tulburare sunt adevărați „observatori" ai incendiilor din vecinătate, pot declanșa alarme false și resimt plăcere în legătură cu instituțiile, echipamentul sau personalul implicat în stingerea incendiului. Își pot petrece o perioadă de timp în unitatea locală de pompieri, pot declanșa incendii pentru a se alătura unității de pompieri sau pot deveni chiar pompieri [4]. Indivizii cu această tulburare simt plăcere, satisfacție sau ușurare când declanșează un incendiu, când sunt martori la efectele lui sau participă la consecințele lui. Incendierea nu este produsă pentru câștiguri financiare, ca expresie a unei ideologii socio-politice, pentru a ascunde activități criminale, pentru a exprima furia sau răzbunarea, pentru a-și îmbunătăți condițiile de trai ca răspuns la o idee delirantă sau o halucinație. Incendierea nu este determinată de o deteriorare a capacității de judecată (de ex., tulburarea neurocognitivă majoră sau dizabilitatea intelectuală - tulburarea de dezvoltare intelectuală) [8].

Indivizii cu piromanie fac adesea pregătiri semnificative înainte de incendiere. De obicei sunt indiferenți la consecințele asupra vieții sau a bunurilor cauzate de incendiu, sau obțin satisfacție din distrugerea bunurilor. Comportamentul lor poate duce la avarierea unor bunuri, consecințe legale, vătămarea sau pierderea vieții individului care incendiază sau a altor persoane [7, 9].

Prevalența piromaniei în populație nu este cunoscută. Piromania apare mult mai frecvent la bărbați, în special la cei cu aptitudini sociale reduse și dificultăți de învățare [4, 5].

16.5.5. Cleptomania (Furtul patologic)

Conform DSM 5, caracteristica centrală a cleptomaniei este incapacitatea repetată de a rezista impulsurilor de a fura obiecte, chiar dacă acestea nu sunt necesare pentru uzul personal sau pentru valoarea lor financiară. Persoana are o senzație subiectivă crescândă de tensiune imediat înainte de a comite furtul și simte plăcere, satisfacție sau ușurare la comiterea furtului. Furtul nu este comis pentru a exprima furie sau răzbunare și nu apare ca răspuns la o idee delirantă sau halucinație. Individul fură obiecte în ciuda faptului că de obicei au valoare mică pentru el și că își poate permite să le plătească, iar adesea le dă altcuiva sau le aruncă [4]. Ocazional, individul poate colecționa obiectele furate sau le poate înapoia pe furiș. Deși indivizii cu această tulburare evită furtul când există riscul de a fi arestați (de ex., când sunt priviți de un polițist), de obicei ei nu-și premeditează furturile și nu iau în calcul riscul de arestare. Furtul este comis fără ajutorul sau colaborarea altor persoane.

În mod tipic, indivizii cu cleptomanie încearcă să reziste impulsului de a fura și sunt conștienți că furtul este un comportament greșit și lipsit de sens. Individul se teme frecvent că va fi arestat și adesea se simte deprimat sau vinovat pentru furturi.

Cleptomania este întâlnită la 4 - 24% dintre indivizii arestați pentru furt din magazine. Prevalența acesteia în populația generală este foarte redusă, de aproximativ 0,3 - 0,6%. Raportul între sexe este de 3:1 în favoarea femeilor [4, 9].

Vârsta debutului cleptomaniei este variabilă, dar tulburarea apare adesea pentru prima oară în adolescență. Totuși, tulburarea poate debuta în copilărie, adolescență sau la vârsta adultă și, în cazuri rare, la vârsta înaintată. Există puține informații sistematice privind evoluția cleptomaniei, dar au fost descrise trei evoluții tipice: sporadică, cu episoade scurte de furturi și perioade lungi de remisiune; episodică, cu perioade prelungite de furturi și perioade de remisiune; și cronică, cu anumite grade de fluctuație. Tulburarea poate dura mai mulți ani, în ciuda condamnărilor multiple pentru furt [4, 5].

16.5.6. Ludomania (Jocul de noroc patologic)

Jocul de noroc înseamnă a risca ceva de valoare în speranța de a obține ceva cu o valoare și mai mare. Criteriul principal al jocului patologic de noroc, după DSM 5, este comportamentul problematic caracterizat prin angajarea persistentă și repetată în jocuri de noroc, cu consecințe negative asupra vieții personale, familiale, și /sau profesionale [4].

Individul poate dezvolta un tipar de „recuperare a propriilor pierderi”, caracterizat prin impulsul de a continua să joace (deseori cu mize mai mari sau cu asumarea unor riscuri crescute) pentru a-și lua revanșa în urma unor pierderi sau a unei serii de pierderi. Individul își abandonează de multe ori strategia obișnuită de joc și încercă să câștige înapoi toate pierderile suferite dintr-o dată. Deși mulți jucători au perioade scurte de timp în care acționează pentru „recuperarea propriilor pierderi”, caracteristica jocului patologic de noroc este „recuperarea propriilor pierderi” frecventă și deseori pe termen lung. Indivizii își mint propria familie, terapeutul sau alte persoane pentru a ascunde gradul implicării în jocurile de noroc; acest tip de înșelătorie poate include (dar nu este limitat la) comiterea de acte ilegale, cum ar fi falsuri, fraude, furt sau delapidare, pentru a face rost de bani cu care să joace. Indivizii se angajează uneori într-un comportament de „salvare”, când solicită ajutor familiei sau altor persoane pentru a ieși dintr-o situație financiară disperată, cauzată de jocurile de noroc [4, 9].

Indivizii cu problema jocului patologic de noroc pot manifesta distorsiuni ale gândirii (de ex., negare, superstiții, sentimentul de putere și control asupra evoluției norocului și șansei, încredere exagerată). Mulți indivizi cu această tulburare cred că banii reprezintă atât cauza, cât și soluția problemelor pe care le au. Unii dintre indivizi cu problema jocului patologic de noroc sunt impulsivi, competitivi, energici, neliniștiți și se plictisesc repede; uneori sunt exagerat de

preocupați să obțină aprobarea celorlalți și pot fi extravagant de generoși atunci când câștigă. Alți indivizi cu această tulburare sunt deprimați, singuri și joacă atunci când se simt lipsiți de ajutor, vinovați sau deprimați. Până la jumătate dintre persoanele aflate la tratament pentru jocul patologic de noroc prezintă ideație suicidară, iar aproximativ 17% au avut o tentativă de suicid [4, 5, 6, 13, 14, 15].

Rata prevalenței în ultimul an a problemei jocului patologic de noroc este aproximativ de 0,2 - 0,3% în populația generală, iar rata prevalenței pe toată durata vieții este 0,4 - 1,0%. La femei, rata prevalenței pe toată durata vieții pentru această tulburare de joc este de 0,2%, iar la bărbați de aproximativ 0,6% [4, 7].

Jocul patologic de noroc se dezvoltă pe parcursul mai multor ani, dar evoluția pare a fi mai rapidă la femei decât la bărbați. Majoritatea indivizilor prezintă un tipar de joc, care crește treptat atât în ceea ce privește frecvența, cât și suma pariată.

Jocul patologic de noroc este o tulburare mai frecventă la bărbați decât la femei, dar această diferență legată de sex este în scădere. Preferința pentru jocurile de noroc este diferită între cele două genuri, astfel încât bărbații au tendința să parieze la jocuri de cărți, pariuri sportive și curse de cai, iar femeile preferă jocurile mecanice și bingo [4, 5]. (vezi adăugător *12.3. Dependența non-chimică*)

16.5.7. Tricotilomania (tulburarea de smulgere a părului)

Tricotilomania este o tulburare caracterizată printr-o lipsă notabilă a părului datorată unor dorințe repetate irezistibile de a smulge fire de păr. Conform DSM 5, elementul esențial al tricotilomaniei este smulgerea recurentă a propriului păr. Smulgerea părului poate afecta orice parte a corpului acoperită cu păr; cel mai frecvent afectate sunt scalpul, sprâncenele și genele, în timp ce zonele mai puțin afectate sunt axilele, fața, regiunea pubiană și zona peri-rectală [4]. Uneori, indivizii pot încerca să ascundă sau să camufleze pierderea părului (de ex., prin folosirea de machiaj, eșarfe sau peruci). Indivizii pot căuta un anumit tip de păr pe care să-l smulgă (de ex., fire de păr cu o anumită textură sau culoare), pot încerca să smulgă părul într-o manieră aparte (de ex., astfel încât rădăcina să iasă intactă), pot examina vizual sau acționa tactil sau oral asupra firului de păr după ce l-au smuls (de ex., rulând firul de păr între degete, trăgând șuvița de păr printre dinți, mușcând firul de păr în bucăți sau înghițind părul).

Unele cazuri debutează într-un moment de stres și durează doar câteva luni, alte cazuri continuă ani în șir. Smulgerea părului poate fi precedată deseori de o senzație crescândă de tensiune și poate duce la o senzație de satisfacție, de plăcere sau de ușurare atunci când este smuls. De obicei, smulgerea părului nu se însoțește de durere. Smulgerea părului nu are loc de obicei în prezența altor persoane, cu excepția membrilor apropiați ai familiei. Unii indivizi au impulsul de a smulge părul altor persoane și uneori pot încerca să găsească oportunitățîi pentru a face acest lucru pe ascuns [4, 5]. Alții pot smulge părul animalelor de casă, al păpușilor, precum și firele din alte materiale fibroase (de ex., pulovere sau covoare). Unii indivizi pot nega faptul că au smuls părul altor persoane.

În populația generală, prevalența la 12 luni a tricotilomaniei în rândul adulților și adolescenților este de l - 2%. Persoanele de sex feminin sunt mai frecvent afectate, raportul femei: bărbați fiind aproximativ de 10:1. În rândul copiilor, repartiția pe sexe este mai echilibrată [4].

În mod obișnuit, evoluția tricotilomaniei este cronică, cu exacerbări și remisiuni, dacă boala nu este tratată [2]. Înghițirea părului (tricofagie) poate duce la formarea de tricobezoari, care pot determina anemie, dureri abdominale, hematemeză, greață și vomă, obstrucție și chiar perforație intestinală. Tricotilomania este dificil de tratat și are un pronostic nefavorabil, cu excepția cazurilor când instalarea se produce în primii ani ai copilăriei [16]. Tricotilomania poate răspunde la terapie comportamentală.

BIBLIOGRAFIE

1. Aboujaoude E., Koran L. Impulse Control Disorders. Cambridge university press. 2010, 310 p.

2. Bloch M. R., Landeros-Weisenberger A., Dombrowski P., Kelmendi B., Wegner R., Nudel J., Pittenger C., Leckman J. F., Coric V. (2007). Systematic review: pharmacological and behavioral treatment for trichotillomania. Biol. Psychiatry 62, 839–846.

3. Coccaro E. F. (2010). A family history study of intermittent explosive disorder. J. Psychiatr. Res. 44, 1011–1015.

4. DSM-V. Manual de Diagnostic şi Clasificare Statistică a Tulburărilor Mintale. Ediția a 5-a. București: Editura medicală Callisto, 2016, 947 p.

5. Grant J. E. (2008). Impulse Control Disorders: A Clinician's Guide to Understanding and Treating Behavioral Addictions. New York: W.W. Norton & Company.

6. Grant J. E., Potenza M. N. (2004). Pathological Gambling: A Clinical Guide to Treatment. Washington, DC: American Psychiatric Publishing, Inc

7. Grant J. E., Williams K. A., Potenza M. N. (2007b). Impulse-control disorders in adolescent psychiatric inpatients: co-occurring disorders and sex differences. J. Clin. Psychiatry 68, 1584–1592.

8. Grant JE, Kim SW. Clinical characteristics and psychiatric comorbidity of pyromania. J Clin Psychiatry, 2007, 68:1717–1722.

9. Grant JE, Levine L, Kim D et al. Impulse control disorders in adult psychiatric inpatients. Am J Psychiatry, 2005, 162:2184–2188.

10. Kaplan H., Sadock B. Manual de buzunar de psihiatrie clinică. Ediția a treia. Editura medicală, 2001, 558 p.

11. Kessler R. C., Coccaro E., Fava M., Jaeger S., Jin R., Walters E. (2006). The prevalence and correlates of DSM-IV intermittent explosive disorder in the National Comorbidity Survey Replication. Arch. Gen. Psychiatry 63, 669–678.

12. Nacu A., Cărăușu G. Îndrumar metodic la seminarii aplicative la Psihiatrie pentru studenții facultății Medicină generală. Centrul Editorial-Poligrafic Medicina, Chișinău, 2005, 69 p.

13. Petry NM, Ammerman Y, Bohl J et al. Cognitive-behavioral therapy for pathological gamblers. J Consult Clin Psychol, 2006, 74:555–567.

14. Rash C., Petry N. Psychological treatments for gambling disorder. Psychol Res Behav Manag. 2014; 7: 285–295.

15. Rosenthal RJ. Psychodynamic psychotherapy and the treatment of pathological gambling. Rev Bras Psiquiatr, 2008, 30 Suppl 1: S41–50.

16. Woods DW, Flessner CA, Franklin ME et al. Understanding and treating trichotillomania: What we know and what we don’t know. Psychiatr Clin North Am, 2006, 29:487–501.

17. World Health Organization. The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders: Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines. Geneva: World Health Organization, 1992.

Capitolul XVII. Metodele de investigație și diagnostic psihiatric. Scalele, chestionarele, testele de evaluare utilizate în Psihiatrie

Autori: Valentin Oprea, Jana Chihai, Ghenadie Cărăușu, Andrei Eșanu

17.1. EXAMINAREA STATUTULUI MINTAL

17.1.1. Interviul psihiatric

Scopul interviului este culegerea informațiilor care îl vor ajuta pe examinator să formuleze diagnosticul. Diagnosticele psihiatrice se bazează pe fenomenologia descriptivă: semne, simptome, evoluție clinică. Examinarea psihiatrică are două părți: (1) istoricul, care descrie evoluția bolilor prezente și trecute și care furnizează informații despre familie și alte informații personale și (2) examenul stării mintale, care constituie evaluarea gândirii, dispoziției și comportamentului curent al pacientului [3].

Foaia de observație clinică, utilizată în unitățile spitalicești de psihiatrie, reprezintă cel mai important document medical ce conține toate informațiile referitoare la pacienții internați în această modalitate. Foaia de observație prezintă trei valențe importante: este un document medico-științific, medico-judiciar și contabil [2]. În psihiatrie, alături de rubricile comune cu celelalte specialități clinice, foaia de observație conține și o serie de alte rubrici particulare, ce permit colectarea unor informații ce întregesc imaginea pacientului din perspectivă biografică, dar și descrierea cadrului familial și a microgrupului socio-cultural din care provine pacientul. Spre deosebire de afecțiunile medico-chirurgicale, unde informațiile referitoare la boală sunt delimitate la o perioadă de timp clar circumscrisă, în tulburările psihice perspectiva biografică longitudinală a dezvoltării individului poate oferi informații la fel de valoroase ca cele din perioada premergătoare debutului [2] .

În cazul întocmirii **foii de observație psihiatrică** se vor consemna amănunțit toate datele obținute în urma examenului medical somatic, neurologic și psihic, la care se adaugă rezultatele explorărilor paraclinice, ce permit sinteza diagnostică și terapeutică a pacientului [1].

Examinarea psihiatrică se bazează pe ascultarea (convorbirea cu pacientul) și pe observația directă a examinatorului asupra pacientului și invers. Se va asculta cu atenție povestirea spontană a pacientului, ce poate fi invitat prin formula: vorbiți, vă ascult!

Reticența pacientului sau oprirea confesiunii ne obligă să intervenim și să dirijăm discuția prin formule facilitate ca: spuneți tot ceea ce vă trece prin minte sau ce v-a îndemnat să consultați medicul, fără a sugera pacientului idei sau răspunsuri, sau prin întrebări în care se solicită pacientului precizări ale unor răspunsuri ale acestuia și prin explicații și răspunsuri date pacientuluio la solicitările acestuia în legătură cu suferința sa și cu tratamentul acesteia.

Convorbirea psihiatrică este un dialog ce are loc numai între psihiatru și pacient, prezența unei terțe persoane fiind admisă numai cu acceptul pacientului. Modul de desfășurare a convorbirii va fi cât se poate de degajat și liber, fără a contrazice pacientul. În situația în carepacientul este adus de alții, îl înștiințăm că avem cunoștință de situație, că foarte probabil are ceva de spus. Ca atare, ca medici, suntem gata să-l ascultăm. Convorbirea va fi îndelungată și repetată la intervale necesare. Pe tot parcursul examinării medicale, atitudinea noastră va fi neutră față de conținutul confesiunilor pacientului.

Observația psihiatrică se va desfășura într-un climat psihoterapeutic, deoarece în relația medic-pacient, competența și prestigiul medicului constituie un remediu pentru pacient și, în virtutea acestei încrederi, pacientul transferă asupra terapeutului dificultățile sale afective, ceea ce îl conduce pe terapeut la o interpretare și la o ameliorare a comportamentului pacientului, realizând

contratransferul, ceea ce constituie sensul psihoterapeutic al acestei convorbiri. În timpul redactării foii de observație, vom menționa opiniile noastre asupra celor susținute de pacient, notând: pacientul afirmă, pretinde, acuză etc. (fapt important mai ales pentru medicina juridică).

Schema următoare oferă un model al modului în care sunt organizate de obicei toate aceste informații. Trebuie atinse toate subiectele, dar nu este obligatoriu ca schema să fie urmată exact în ordinea prezentată.

17.1.2. Schema foii de observație clinică

Datele de identificare:

1. numele, prenumele;
2. anul nașterii;
3. sexul;
4. starea civilă;
5. studiile;
6. profesia, locul de muncă;
7. ocupația;
8. dizabilitatea;
9. domiciliul;
10. data internării și externării din spital: ora, data, luna, anul;
11. starea la ieșirea din spital;
12. mențiunile privind grupa sanguină și alergia la un anumit aliment, medicament sau substanță.

Etapa a doua a completării foii de observație trebuie să cuprindă în mod detaliat și sistematic motivele internării, cu cuvintele pacientului, unde va fi inclusă și o scurtă observație la internare, ce va cuprinde:

- date asupra modalității de internare: voluntar sau forțat (adus de familie, alte persoane, autorități ale ordinii publice, transfer din alte instituții sanitare), ca urgență psihiatrică sau pe baza unui document oficial;
- se va nota dacă se află la prima internare sau dacă pacientul a mai fost spitalizat, specificându-se internările anterioare, unitatea sanitară, timpul și tratamentul urmat în staționar sau ambulatoriu;
- dacă persoana nu este identificată și nu poate da relații precise, se va face o descriere generală a persoanei, evaluându-se vârsta cu aproximație;
- se va menționa sursa informațiilor: de la rude, cunoscuți, colegi de muncă (menționându-se și numele informatorului) sau dacă parvin direct de la pacient;
- vom consemna impresiile (părerea) însoțitorilor asupra pacientului.

Acuzele pacientului

Antecedentele eredo-familiale vor include starea de sănătate somatică și psihică a părinților, bunicilor materni și paterni, fraților/surorilor și rudelor de diferite grade, longevitatea și cauzele de deces. Se menționează: bolile congenitale și degenerative: malformații genetice, afecțiuni degenerative de sistem (neurologice), bolile somatice cronice: tuberculoză, sifilis, malarie, ateroscleroză, diabet, encefalopatii, crize epileptice etc., stări alergice; stări toxice: alcoolism, tabagism etc.; tulburări de adaptare socială; tulburări caracteriale: bizarerii, infracțiuni, sinucideri etc. și tulburări mintale manifeste.

Antecedentele personale cuprind istoria dezvoltării pacientului și a accidentelor sale patologice ce pot fi corelate cu suferința psihică actuală. Dezvoltarea pacientului este legată, în primul rând de evoluția intrauterină și de actul nașterii, notându-se afecțiunile mamei în timpul sarcinii (intoxicații, infecții, stări alergice, consumul de medicamente, traumatisme fizice sau psihice, iradieri cu raze X etc.), momentul nașterii (suferință fetală, traumatism obstetrical, stări asfixice etc.), momentul primului țipăt (respirație) și adaptarea la viața extrauterină.

În cadrul **antecedentelor personale fiziologice,** ne interesează dezvoltarea psihomotorie: vârsta primului zâmbet, a staționării în picioare, a mersului, a vorbirii, îndemânare în manipularea jucăriilor, a controlului sfincterian; condițiile de viață – gradul de confort al locuinței, posibilitățile materiale ale familiei, felul în care a fost alimentat. Climatul educativ: familie organizată sau dezorganizată, comportamentul și afecțiunea educatorilor, modul în care este pedepsit sau răsplătit, locul pe care îl deține în familie, relațiile sale cu ceilalți membri ai familiei și cu prietenii, persoana care îl crește efectiv și principiile sale educative, toleranța față de separare, cu cine și unde este culcat. Evoluția dezvoltării ulterioare a copilăriei vizează vârsta la care a apărut pubertatea și ce manifestări a avut, apariția dezvoltării sentimentelor și a vieții sexuale (experiența primelor relații, calitatea acestora, masturbație, perversiuni sexuale), uz de droguri, dezvoltarea intențiilor profesionale, învățământ, muncă, activități extrașcolare, căsătorie, armonie sau dizarmonie sexuală, viața de familie, copii etc. La femei interesează apariția ciclului menstrual, ritm, durată, abundență, apariția unor manifestări psihice de însoțire, sarcini și avorturi, alăptare, menopauza și ecoul acesteia asupra vieții psihice. Se va urmări dezvoltarea școlară, intelectuală și socială, instrucția școlară și impasurile acesteia (dificultăți, repetarea claselor), liceul, facultatea, modul cum a decurs în general formarea intelectuală, stagiul militar, formarea profesională, stabilitatea profesională, integrarea în societate, atitudinea față de muncă și față de valorile sociale, în general, adaptarea socială și eșecurile acesteia.

În cadrul **antecedentelor personale patologice** vom menționa dificultățile legate de educația în familie, separarea de mediul familial, carența sau excesul de afectivitate, situații psihotraumatizante: pierderea unor rude apropiate, decăderea familiei (economicește și moralmente), decepții, ratări familiale etc., sintetizate în comportamentul aparte față de familie și față de societate, ceea ce traduce trăsături ale unei personalități premorbide. În al doilea rând, vom nota afecțiunile somatice, data apariției și evoluției lor, a tratamentului sau a neglijării acestuia, a gravidității și a sechelelor lor. Bolile infecțioase ale copilăriei însoțite frecvent de manifestări encefalice (febră și convulsii), bolile infecțioase și parazite cronice: tuberculoză, sifilis; encefalopatii subacute, malarie etc., ce au un ecou nefavorabil asupra dezvoltării psihice a individului, putând fi caracterizate ca favorizante sau generatoare ale unor suferințe psihice. Se vor nota stările toxice (alcool, plumb, droguri, tutun, CO) și intoxicațiile profesionale (plumb, mercur, sulfură de carbon, substanțe azotate etc.). Traumatismele cranio-cerebrale: accidentale, de muncă, de circulație și de război sunt responsabile pentru multe tulburări psihice și stări nevrotice, psihopatoide, epilepsii, până la stări demențiale.

Istoricul tulburării actuale

Informațiile pot fi obținute de la persoană, de la membrii familiei, de la însoțitori și din toate documentele ce se pot afla în dosarul persoanei. Va cuprinde simptomele principale și prezentarea lor cronologică amănunțită:

1. Când și cum a început episodul prezent.

2. Cum au progresat simptomele în timp, apariția unor noi simptome, atitudinea pacientului față de simptomele sale. Se va menționa apariția cauzală a simptomelor legate de factori psihogeni (pierderea unei persoane dragi, abandon, amenințări, șantaj, furturi, detenție, lezări morale, incendii, inundații) sau de factori somatici.

3. Tratamentele urmate până în prezent.

a. Medicamentoase - medicamentele, dozele, răspunsul, efecte secundare, complianță.

b. Alte terapii - tipuri, frecvență, beneficiul perceput.

4. Uzul curent de droguri și alcool.

Istoricul psihiatric anterior.

1. Lista cronologică a tuturor episoadelor și simptomelor anterioare (tratate sau nu), începând cu cele mai vechi și înaintând către cele mai recente.
2. Descrierea simptomelor.
3. Factorii precipitanți, dacă există.
4. Tratamente anterioare și răspunsul la ele, ca în Istoricul bolii prezente. (Cel mai bun predictor al răspunsului terapeutic viitor este răspunsul terapeutic trecut).
5. Spitalizări psihiatrice: perioada, durata, motivele spitalizării, tratamente și răspuns, indicațiile la externare, [terapia ulterioară], complianța.

Antecedentele medicale personale (istoricul medical)

1. Condiții și tratamente medicale curente.

2. Boli și tratamente majore anterioare.

3. Spitalizări medicale.

4 . Antecedente chirurgicale.

Starea prezentă (somatică și psihică) se va sonda sistematic și complet:

Examenul general va cuprinde:

a. biotipul pacientului: picnic, leptosom, atletic, displastic, ceea ce ne permite o corelație cu temperamentul ciclotim sau schizotim și ne oferă unele premise pentru o orientare diagnostică și de pronostic;
b. tulburări somatice generale: slăbire, obezitate, edeme etc;
c. tegumente și mucoase: culoare, echimoze, vânătă, descuamații, cicatrice după tăieturi, urme de funie în jurul gâtului, nevi, pigmentări, tatuaje etc.

Malformații generale morfologice și mai ales craniene, bolta palatină (ogivală, palatoschizis), implantarea dinților, forma pavilioanelor urechii, polidactilie, acromegalie,

malformații craniene etc., acestea putând oferi informații asupra unor asocieri între tulburări genetice și nedezvoltări ale personalității (întârzieri mintale), la care ar putea participa și deficite senzoriale congenitale (surditate, cecitate).

d. starea bilanțului diferitelor aparate și sisteme: aparatul respirator, aparatul cardiovascular, aparatul digestiv și funcțiile hepato-biliare, aparatul urogenital, glandele endocrine, suferințe sanguine, neoplazice.

Examenul neurologic

Examenul neurologic se desfășoară după planul: ortostațiunea și mersul, motilitate activă și pasivă, cu modificări de forță și de tonus muscular, motilitatea involuntară (mișcări spontane, tremur extrapiramidal), reflexele osteotendinoase și cutanate, coordonarea, sensibilitatea subiectivă și obiectivă, superficială și profundă, examenul sistematic și complet al nervilor cranieni I–XII.

Examenul psihic

Examenul psihic se referă la descrierea stării mintale a pacientului în momentul evaluării. Constituie o parte însemnată a foii de observație psihiatrice și o caracteristică a sa [2].

Examenul stării mintale este analogul examinării stării somatice; constituie o schemă sistematică, de consemnare a constatărilor legate de gândirea, simțirea și comportamentul pacientului. Observațiile sunt obiective și neinferențiale (ceea ce vedeți și auziți, nu ceea ce credeți că se petrece în spatele acestora). În examenul stării mintale se consemnează numai fenomenele observate în perioada interviului; celelalte date se consemnează la istoric.

Clinicianul trebuie să stabilească relația cu pacientul și să creeze o atmosferă de încredere și de confidențialitate/dezvăluire. Durata tipică a consultației este de 45-60 de minute și trebuie stabilită de la început împreună cu pacientul. Consultația trebuie să aibă loc într-o încăpere confortabilă, cu iluminare plăcută. Examinatorul trebuie să evite întreruperile, cum ar fi convorbirile telefonice de rutină. Se începe cu o întrebare generală, de tip deschis („Ce vă aduce la noi"?, „Cum aș putea să vă ajut"?) și se permite pacientului să vorbească liber timp de câteva minute. Pe măsură ce interviul înaintează, devin adeseori necesare întrebări mai structurate. Intervievatorul trebuie să păstreze în minte categoriile de informație, care îi sunt necesare pentru formularea diagnosticului. Totuși, rareori este necesar să se procedeze în mod rigid, după o listă. Uneori, dacă pacientul deviază sau este nefocalizat, sunt necesare întreruperi politicoase („Vă rog să mă scuzați că vă întrerup, dar aș vrea să revenim la ceea ce spuneați adineaori”).

Se vor folosi atât întrebări deschise, cât și închise.

1. Întrebări deschise - examinatorul furnizează puțină structură sau organizare („Vorbiți-mi despre copilăria dumneavoastră”). a. Se folosesc frecvent la începutul și în partea inițială a interviului. b. Conținutul lor nu este limitat de preconcepțiile examinatorului. c. Probabilitate mai mare de a permite dezvăluirea tulburărilor formale de gândire. d. Pacienților poate să le fie mai ușor să spună ceea ce au de spus dacă nu sunt întrerupți.

2. Cu final închis - se solicită răspunsuri faptice, concrete, la întrebări specifice. („Câți ani de școală ați făcut”)? a. Sunt utile pentru clarificarea informațiilor și pentru culegerea de date faptice. b. Sunt necesare pentru precizarea informațiilor negative semnificative (Pacienții nu vorbesc spontan decât rareori despre ceea ce nu simt). c. Cresc eficiența interviului. d. Pot să fie necesare în cazul pacienților cu psihoză, paranoia sau depresie.

Pe lângă strângerea de informații, intervievatorul poate arăta pacientului că a recepționat ceea ce a spus acesta [furnizează feedback], oferă reasigurări și reacționează empatic la spusele

pacientului. Postura corpului și expresiile feței examinatorului transmit informații. Niciodată sesiunea de examinare nu trebuie înregistrată fără consimțământul pacientului. Consemnarea de note scrise în cursul interviului trebuie redusă la minimum.

Starea prezentă psihică presupune metodologic: observația, vorbirea spontană și convorbirea (întrebări și răspunsuri), autobiografia (curriculum vitae), informațiile de la aparținători, de la personalul ce supraveghează pacientul.

Examenul psihiatric propriu zis va fi efectuat într-o anumită ordine, ce nu reproduce întru totul pe cea din partea de semiologie analitică. În acest caz, vom adresa pacientului diverse întrebări: ce nenorocire vi s-a întâmplat? de ce sunteți atât de trist? credeți că aveți o vină atât de mare? Pentru pentru persoana cu depresie; vom aborda printr-o convorbire incitantă pacientul euforic: îmi placi! trebuie să știi multe lucruri! vrei să ne cânți ceva? iar pacientul delirant-halucinator va fi stimulat să vorbească, întrebându-l: ce vă spune vocea? este dușmănoasă sau prietenoasă? vă insultă? cine vrea să vă facă rău? etc.

Se recomandă însă ca examenul psihiatric să se continue printr-o analiză separată a elementelor fiecărui proces, fenomen sau activitate psihică, cu o apreciere sintetică asupra personalității în ordinea: tulburări de psihomotricitate, tulburări ale afectivității, tulburări ale conștiinței, tulburări ale proceselor cognitive, tulburări ale atenției, tulburări ale voinței, tulburări ale comportamentului modelat pulsional-instinctiv, examenul psihologic, tulburări ale personalității, examene complementare.

Tulburările de psihomotricitate, obținute prin observația pacientului ne furnizează elemente orientative asupra diagnosticului. Ele pot fi exagerate, diminuate, abolite sau tulburate calitativ. Se pot observa: agitația psihomotorie, impulsiunea, stupoarea, stereotipiile, perseverările, dischineziile.

Tulburările de afectivitate pot fi cantitative și calitative. Se notează după observația manifestărilor pacientului și prin întrebări ca: sunteți mulțumit? trist? de ce? țineți la rudele apropiate? vă este frică de ceva? de cineva? Hipertimia, este o exagerare a tonusului afectiv, putând avea doi poli extremi: expansivă-euforică în hipomaniemanie și în diferite stări de excitație (isterie, paralizie generală, alcoolism), dureroasă-depresivă în melancolie și diverse stări depresive și scăzută indiferentă în hipomanie – atimia schizofrenică. Distimiile - perplexitate, labilitate afectivă, extaz, ambivalență, indiferență, paratimie. Tulburările emoțiilor, sentimentelor și pasiunilor pot fi de violență cu mânie și teamă, importantă fiind anxietatea angoasantă, afect difuz, penibil, dezagreabil, ca urmare a dezechilibrului dintre un stimul stresant intens și capacitatea redusă de a reacționa a organismului, depistată frecvent în nevroze, psihoze, stări psihosomatice și sindroame psihoorganice cerebrale; de notat că termenul de angoasă trebuie folosit atunci când anxietatea este proiectată pe un organ, realizând fenomenul de conversiune.

Tulburările conștiinței pot fi investigate prin introspecție, observația comportamentului, electroencefalogramă și prin întrebări adresate pacientului. Vor interesa stările fiziologice ale conștiinței: stările hipnagogice și hipnopompice, relatarea și analiza viselor. Pot fi tulburări cantitative: obtuzie, hebetudine, obnubiliare, torpoare, confuzie mintală, letargie și suspendări totale ale conștiinței: lipotimie, sincopă, acces epileptic, comă și tulburări calitative, adică, alterări ale sintezei mintale: strâmtoarea câmpului conștiinței, starea crepusculară, starea secundă, onirism. Orientarea autopsihică (la propria persoană) va fi investigată prin întrebări: cine sunteți? cum vă numiți? ce meserie aveți? sunteți căsătorit? aveți copii? Este tulburată în stări de deteriorare demențială, în episoadele confuzionale ale acesteia. Orientarea allopsihică cuprinde: orientarea în spațiu; se observă din comportamentul pacientului și din răspunsurile la întrebări: în ce loc vă aflați? în ce oraș? sunteți departe de casă? Orientarea în timp: în ce an suntem? în ce lună? în ce zi? de când sunteți în spital? câte zile are anul, luna, săptămâna? care sunt lunile anului? zilele

săptămânii? Ambele sunt alterate în stări confuzionale psihoorganice cerebrale și psihoze toxiinfecțioase. Orientarea în mediu și asupra situației: ce fel de spital se află aici? cum ați ajuns aici? cine suntem noi? cum se numește medicul, sora medicală care te îngrijește? cum se numesc pacienții cu care stai în salon?

Tulburările memoriei, cantitative și calitative, interesează fixarea și evocarea informațiilor. Amnezia de fixare, anterogradă, constă în incapacitatea de a fixa informații noi, cu păstrarea capitalului mnezic vechi. Se indică pacientuluisă rețină numele a câteva orașe, de persoane, cifre, o poveste scurtă sau i se pun întrebări: când ați venit aici? ce ați făcut ieri? cine a venit cu dumneata? sau i se dă o adresă, i se arată o culoare, un obiect și i se cere după câteva minute să le reproducă. Amnezia de evocare, retrogradă, constă în dificultatea sau imposibilitatea de a reproduce o amintire până atunci bine păstrată, prin solicitarea povestirii unor întâmplări din copilărie, din tinerețe, din școlaritate, din profesie. Amnezia antero-retrogradă, amneziile psihogene sau afective, ce pot fi elective: uitarea unui nume, a unei adrese, a unui titlu sau a unei perioade anumite de viață, vizând o situație vitală sau o persoană anumită (amnezii lacunare) sau după un stres, după un șoc emoțional violent fizic (accident, agresiune, calamitate naturală) sau psihic (abandon, doliu), mai frecvent în stările post-traumatice. Tulburările calitative pot fi: ecmnezie, trăirea ca prezent a unei scene de altă dată; paramnezie, fabulații sau false recunoașteri privind un obiect, o persoană, o situație, având un mecanism compensator față de amnezia de fixare. Hipermneziile pot consta în capacitatea mnezică prodigioasă la subiecți cu intelect normal sau la întârziați mintal sau sub forma unor viziuni panoramice de retrăire rapidă a întregii vieți la muribunzi, la accidentați sau la epileptici.

Tulburările de percepție:

Tulburările percepției sunt iluziile, halucinațiile, dereglarea schemei corporale, depersonalizarea, derealizarea. Stările halucinatorii se explorează prin întrebări privind comportamentul pacientului. Se recomandă ca întrebările să fie indirecte, pacienții fiind neîncrezători și încearcă să le disimuleze. Sunt întrebați: cum vă odihniți? nu vă supără nimic? visați urât? înainte de a adormi vedeți imagini sau auziți vreun zgomot, o voce? Comportamentul pacienților poate fi de apărare: își astupă urechile cu vată ori cu degetele sau au o atitudine atentă de ascultare sau de râs fără motiv.

Tulburările gândirii și limbajului. Gândirea este definită ca „ceea ce mintea combină sau imaginează” (Litre) și care se exprimă prin limbaj. Ritmul poate fi accelerat (tahipsihie, fugă de idei) sau încetinit, lent (bradipsihie), vâscos, cu perseverație, continuu sau blocat (întrerupt, baraj), răspunsuri alături. Tulburările de conținut exprimă ideile patologice ce traduc o gândire derealizantă, fără legătură cu realitatea. Acestea sunt: ideea fixă, invadarea câmpului conștiinței de către o idee ce se impune constant și suficient pentru a parazita conținutul gândirii, ideea obsedantă sau anancastă, acapararea gândirii de o reprezentare banală, de un cuvânt, de o întrebare; ideea fobică, o obsesie însoțită de anxietate; obsesia, impulsia se constituie când starea obsedantă constă în tendința de a îndeplini anumite acte; ideea hipocondriacă constă în credința că subiectul este stăpânit de diferite boli. Ideile delirante, idei eronate în opoziție cu realitatea și contrazicând evidența. Pentru a le consemna, este necesar a le depista fie din comportamentul pacientului (atitudine de suspiciune, refuzul mâncării, aroganță, idei de grandoare sau atitudine umilă și retractată etc), fie prin captarea încrederii în timpul conversației, printr-o atitudine binevoitoare, la impasul confesiunii prin întrebări ca: vrea cineva să vă facă rău? cum vă înțelegeți cu vecinii? aveți dușmani? Doriți să vă ajutăm! etc. Judecata și raționamentul sunt elemente prin care se realizează gândirea, utilizând analiza și sinteza, comparația (asemănarea și deosebirea, abstractizarea și generalizarea, ce se exprimă prin limbaj: fondul de cuvinte, de noțiuni și structura gramaticală) și prin capacitatea combinativă și creativă a fondului de idei, prin care se evidențiază inteligența, manifestată prin valoarea judecăților, a raționamentelor și a creativității. Examenul psihologic va

cerceta dezvoltarea nivelului intelectual exprimat prin Q.I. și a structurii personalității prin teste de personalitate, exprimând în final, totul, prin coeficientul de personalitate (Q:P.).

Tulburările atenției sunt cantitative: hipoprosexie (scăzută), aprosexie (abolită), hiperprosexie (crescută) și calitative (diprosexie). Se explorează prin observație și teste adecvate: se dă un text scris să bareze o literă și se notează numărul erorilor; se cere să numere înapoi, să spună lunile anului și zilele săptămânii înapoi, să scadă din 100, din 7 în 7 etc.

Tulburările voinței constau într-o scădere a forței de a ne controla pulsiunile în realizarea comportamentelor impuse de conviețuirea în comun și scăderea tensiunii psihologice, a energiei necesare luării unei decizii sau a efectuării unui act. Sunt tulburări cantitative și constau dintr-o diminuare, hipobulie, sau în lipsa voinței, abulie sau apragmatism.

În secție vom observa **comportamentul social** al pacientului, care constă în observarea ținutei vestimentare: dezordonată sau îngrijită, ornată cu flori, decorații etc. sau de un manierism extrem, adaptarea vestimentației vârstei sau sexului; **comportamentul vieții zilnice** este legat de îngrijirea corporală și de tulburările sfincteriene; **expresivitatea și comunicarea prin mimică și pantomimă, comportamentul autoagresiv** – suicidar, tentative suicidare și de auto-mutilare; **conduitele alimentare** prezintă tulburări cantitative de tipul scăderii: anafagie-oligofagie - anorexie, de tipul excesului: hiperfagie-bulimie-polidipsie și de tipul tulburărilor calitative ca pica, coprofagie etc; **comportamentul sexual** interesează problema inhibiției actului sexual și problema deviației actului sexual sub diferite forme; tulburările somnului pot fi cantitative, lipsă-diminuare, insomnii–hiposomnii sau exces, hipersomnie și calitative, accidente ale somnului.

Examenele complementare necesare susținerii diagnosticului etiologic și prospectării terapeutice sunt axate pe examene umorale și hormonale, pe electroencefalografie, polisomnografie, Tomografia computerizată (CT), Imagistica prin rezonanță magnetică (RMI), Tomografia cu emisie de pozitroni (PET), Mapping-ul activității electrice a creierului (BEAM) (Brain electrical activity mapping), Fluxul sanguin cerebral regional (rCBF), Imagistica prin rezonanță magnetică funcțională (fRMI), Spectroscopia prin rezonanță magnetică (SRM), etc.

Consemnarea rezultatelor istoricului și ale examinării stării mintale.

A. Diagnosticul diferențial. Examinarea psihiatrică se face cu scopul de a stabili un diagnostic. Se poate întâmpla să nu fie posibilă stabilirea unui diagnostic cert, caz în care în care se listează, în ordinea probabilității, toate diagnosticele care ar putea să explice semnele și simptomele de prezentare ale pacientului.

B. Punctele decizionale majore. Chiar în lipsa unui diagnostic unic, la sfârșitul evaluării examinatorul trebuie să poată răspunde la fiecare din întrebările următoare:

1. Pacientul este psihotic? Sunt prezente simptome psihotice, cum ar fi halucinațiile, delirurile, tulburările formale de gândire severe sau tulburările majore ale comportamentului.

2. Starea pacientului ar putea fi rezultatul unei probleme subiacente medicale sau legate de droguri?

3. Pacientul este expus riscului de a-și face un rău sau de a face rău altora?

C. Diagnosticul multiaxial. În DSM-5 sunt prevăzute cinci axe. Se va evalua și se va comenta fiecare axă.

Axa I: Sindroamele clinice - se va înscrie tulburarea mintală (de ex., schizofrenie, tulburare bipolară I).

Axa II: Tulburări de personalitate și retardare mintală.

Axa III: Tulburări sau condiții somatice.

Axa IV: Probleme psihosociale și de mediu.

Axa V: Evaluarea globală a funcționării (GAF).

D. Formularea psihodinamică. Pentru anumiți pacienți, în special pentru cei evaluați în vederea terapiei psihodinamice, poate să fie indicată o formulare psihodinamică. Aceasta se bazează pe teoria psihanalitică și furnizează un model explicativ al simptomatologiei curente și al limitărilor funcționale și interpersonale ale pacientului. Formularea psihodinamică nu furnizează un diagnostic DSM-5.

În formularea psihodinamică se includ, de regulă, următoarele:

1. Tăriile egoului. a. Mecanismele principale de defensă. b. Reglarea pulsiunilor (drives). c. Relațiile interpersonale. d. Testarea realității.

2. Principalele conflicte psihologice.

3. Istoricul dezvoltării.

Tratamentul

După examinarea pacientului, medicul curant face prescripții, indică metodele de tratament, argumentând acest lucru în foia de observație clinică. Se înregistrează denumirea medicamentelor, dozele, metodele de aplicare: per os, intravenos, intramuscular, subcutant etc.

Diagnosticul.

Diagnosticul poate fi schimbat de câteva ori:

– diagnosticul de trimitere – efectuat de către medicul care îndrumă pacientul spre spitalul de psihiatrie; în situația debuturilor și a diagnosticelor efectuate de către alți specialiști decât psihiatrii, validitatea acestor diagnostice poate fi mai redusă.

– diagnosticul prezumtiv (diagnosticul la internare) – este efectuat de către specialistul psihiatru, care preia cazul în momentul prezentării acestuia la spital.

– diagnosticul clinic (diagnosticul la 72 ore) – aparține medicului curant.

– diagnosticul final (definitiv) (diagnosticul la externare) – va conține:

1. Diagnostic principal: este diagnosticul ce a determinat internarea pacientului; prezintă 2 perspective: una transversală referitoare la diagnosticul episodului actual (de exemplu, Episod maniacal fără simptome psihotice) și una longitudinală (în situația mai multor episoade) a tulburării în cadrul căreia apare episodul actual (de exemplu, în acest caz, Tulburare afectivă bipolară)

2. Diagnostice secundare: pot fi atât psihiatrice (de exemplu, Tulburare de personalitate de tip anankast), dar și medico-chirurgicale (de exemplu, Ulcer gastro-duodenal) [2].

Încadrarea diagnostică se va face în conformitate cu Manualul Diagnostic al OMS - Clasificarea internațională a maladiilor, ediția 10-a.

17.2. SCALE DIAGNOSTICE ȘI DE EVALUARE UTILIZATE ÎN PSIHIATRIE ȘI PSIHOLOGIA MEDICALĂ

Aspectul de bază în activitatea psihologului clinician în cadrul instituțiilor medicale constă în participarea sa în procesul de diagnostic. Confirmarea rolului psihic în mecanismele multipelor patologii, evoluției bolii, proceselor de compensare și decompensare, pot fi confirmate cu ajutorul testelor, scalelor, chestionarelor de diagnostic.[26] Ȋn sarcinile psihologului sunt inlcuse activități ca aprecierea stării proceselor psihice (rezistența tulburărilor, gradul de exprimare, particularitățile de evoluție) unde în comun cu medicul psihiatru pot concluziona un sindrom clinico-patopsihologic. Sunt analizate personalitatea pacientului, nivelul psihologic de afectare, determinarea factorilor ce contribuie la apariția și evoluția simptomelor bolii. Se folosesc diferite metode de examinare psihologică (metoda descriptivă și prin experiment), testele de apreciere a stărilor și tulburărilor psihice[4,5,6,7].

17.2.1. EVALUAREA PERSONALITĂȚII

MMPI

Se caracterizează printr-o tratare tipologică a personalității. Este compus din 567 afirmații care formează 10 scale diagnostice de bază și încă cca 400 de subscale suplimentare (pentru alcoolism, capacitățile academice și profesionale, responsabilitatea socială, rigiditate etc). La sfârșit are loc structurarea profilului personalității pe formulare speciale, după anumite scale de cotare (T-scorurile cu o notare medie ”50” și deviere standart ”10”). Scalele de bază sunt:

1. *Scala hipocondriei* (Hs, ”somatizarea anxietății”) – indică ”apropierea” pacientului de o personalitate astenoneurotică. Examinații cu o cotare înaltă mereu sunt obsedați de starea sănătății lor, pasivi, greu se acomodează la noile condiții, greu suportă schimbările de împrejurări, sunt creduli, supuși tutelării, lenți în luarea deciziilor, ușor își pierd echilibrul în conflictele sociale.

2. *Scala depresiei* (D, anxietate și tendințe depresive) – determină nivelul depresiei subiective (tipul hipotimic de personalitate). Scorul moderat ridicat este dat persoanelor sensibile, anxioase, timide și sfioase. Muncesc asiduu, cu o moralitate înaltă, conștiinciozitate și responsabilitate, dar cu greu iau deciziile proprii, nu au încredere în sine, la cel mai mic insucces cad în disperare.

3. *Scala isteriei* (Hy, eliminarea factorilor ce produc anxietatea) – caracteristica persoanelor orientate spre reacțiile nevrotice tip conversie. Ele aplică simptomele patologiei somatice ca o modalitate de evitare a responsabilității. Toate problemele apărute sunt rezolvate prin ”refugiul în boală”. Au tendințe de supravaloare a Eu-lui propriu, necesitatea de admirație etc. Sentimentele și interesele le sunt superficiale.

4. *Scala psihopatiei* (Ps, realizarea ”anxietății ascunse”, comportament tensionat) – orientată în diagnosticul personalității sociopate, dezadaptate social. Cumulează puncte la afirmațiile ce țin de agresivitate, conflictuozitate, negarea normelor și valorilor sociale, capacitate redusă de autocontrol. Constată dispoziție instabilă, explozivitate, hipersensibilitate.

5. *Scala bărbăției* – feminității (Mf, masculinitate, feminitate) – are ca scop aprecierea gradului de identificare a examinatului cu rolul de femeie sau bărbat pe care i-l prescrie societatea.

6. *Scala paranoiei* (Pa, rigiditatea afectului) – permit de a evalua prezența în gândire a ideilor de supravaloare, a suspiciozității (personalitate paranoidală). Sunt persoane mărginite, agresive și ranchiunoase. Cele mai mici succese în plan personal le supraapreciază.

7. *Scala psihasteniei* (Pt, fixarea anxietății, comportament limitat) – stabilește asemănarea examinatului cu un pacient cu fobii, acțiuni obsesive, gânduri obsesive (personalitate anacastă).
8. *Scala schizofreniei* (Sch, autizare) – orientată spre diagnosticul tipului schizoid de personalitate (autist). Persoane cu un scor ridicat obținut la afirmațiile (indicii) cu privire la capacitatea de a percepe abstract viața, fără răsunet emotiv etc.
9. *Scala hipomaniei* (Ma, negarea anxietății) – persoane apropiate tipului hipertimic. Cu un indice ridicat al dispoziției, optimism nemotivat. Sunt activi, energici, plini de viață. Iubesc să-și schimbe serviciile în permanență, comunicarea cu diferite persoane, dar sunt lipsiți de stăpânire și tenacitate.
10. *Scala introversiei sociale* (Si) – diagnosticul nivelului de apartenență tipului de personalitate extravertită (scor ridicat pe scală) sau introvertită (scor mic pe scală).

Sunt luate în considerație și așa aprecieri ca: sinceritatea examinantului (L), exagerarea sau simularea răspunsurilor (F), precauția în comiterea greșelilor (K).[8]

17.2.2. EVALUAREA PSIHOZELOR

BPRS

Scala de evaluare psihiatrică BPRS (*Brief Psychiatric Rating Scale*) este un instrument folosit pe larg în evaluarea simptomelor pozitive, negative și afective în rândul persoanelor care se confruntă cu tulburări psihotice, în special schizofrenie. A fost desemnat extrem de valoros în documentarea eficienței tratamentului pentru pacienții care dețin un grad moderat sau sever al maladiei.

Chestionarul trebuie să fie aplicat de către un clinician cu experiență și versat în materie de tulburări psihotice și capabil să interpreteze semnificația enunțurilor utilizate în procesul de evaluare. De asemenea, se ia în considerare comportamentul individului pe parcursul ultimelor 2-3 zile, ceea ce poate fi comunicat și de către unii membri ai familiei, deoarece o parte din itemi se raportează imediat, iar restul reprezintă simptomatologia ultimelor 2 săptămâni.

BPRS-ul este compus din 18 itemi care au o noțiune sumară, fără criterii operaționale, în același timp se potrivesc tuturor acordurilor semiologice și diagnostice acceptate internațional și ocupă aproximativ 20-30 de minute pentru intervievare și notare. Acești itemi sunt: 1 – preocupări somatice, 2 – anxietate, 3 – retragere emoțională, 4 – dezorganizare conceptuală, 5 – sentimente de vinovăție, 6 – tensiune, 7 – manierisme și posturi, 8 – grandoare, 9 – dispoziție depresivă, 10 – ostilitate, 11 – suspiciozitate, 12 – comportament halucinator, 13 – inhibiție motorie, 14 – necooperare, 15 – conținut neobișnuit al gândirii, 16 – tocire afectivă, 17 – excitație și 18 – dezorientare. Evaluatorul punctează fiecare item cu numere de la 1 (nu este prezent) până la 7 (extrem de sever), iar cu 0 se punctează dacă n-a fost evaluat itemul.

Scala a fost publicată pentru prima dată în 1962 într-un chestionar alcătuit din 16 itemi de către doctorii John Overall și Donald Gorham. În continuare dezvoltatorii acestei scale au adăugat încă 2 itemi, care au creat o scală formată din 18 itemi folosită pe larg în zilele noastre pentru evaluarea eficienței tratamentului[9].

PANSS

Scala de evaluare a simptomelor pozitive și negative PANSS (*Positive and Negative Syndrome Scale*) elaborată de Kay și colaboratorii (1987) pentru a constata severitatea

simptomatologică la pacienții cu schizofrenie, tulburare schizoafectivă, tulburarea schizotipală și alte psihoze.

Scala este alcătuită din 30 de itemi care reușesc să acopere cu exactitate fiecare simptom caracteristic maladiei și pe cât posibil e lipsită de ambiguitate conceptuală în diferențierea acestor simptome, ceea ce oferă un grad înalt de încredere în deosebirea de alte modificări psihopatologice. Toate item-urile sunt definite cu detaliere și sunt evaluate pe o scară cu 7 puncte, de la 1 (absent) la 7 (sever). Fiecare punct este și el definit, pentru a crește gradul de precizie.

Scala se împarte în 3 subscale:

- Scala simptomelor pozitive care conține 7 itemi: idei delirante, ideație dezorganizată, activitate halucinatorie, agitație psihomotrică, idei de grandoare, suspiciune/persecuție și ostilitate.
- Subscala simptomelor negative care conține 7 itemi: trăire emoțională săracă, implicare afectivă scăzută, relații interpersonale alterate, retragere de tip apatic/pasiv, dificultăți la nivelul gândirii abstracte, lipsă de spontanietate și de fluență verbală și gândire stereotipă.
- Subscala de psihopatologie generală care conține 16 itemi: preocupări somatice, anxietatea, sentimente de culpabilitate, tensiune interioară, manierisme și postură, depresie, lentoare psihomotorie, lipsă de cooperare, conținut neobișnuit al gândirii, dezorientare, atenție diminuată, lipsa discernământului și a criticii asupra propriei condiții, tulburare volițională, control diminuat al impulsivității, preocupare de tip autist și evitare socială activă.

Scala PANSS este aplicată de către un clinician sau un evaluator pregătit pentru acest gen de testare. Evaluarea constă dintr-un interviu clinic semi-structurat, însă în caz de necesitate se pot folosi și informații obținute de la personalul medical sau de la membrii familiei. Testarea durează aproximativ 30-40 minute, iar perioada care se evaluează este de 7 zile înaintea testării.

Scala PANSS are o importanță deosebită în identificarea și aprecierea severității simptomelor schizofreniforme. Se folosește de clinicieni pentru evaluarea gravității bolii, monitorizarea tratamentului antipsihotic și a recidivelor maladiei.[10]

17.2.3. EVALUAREA MANIEI

Young Mania Rating Scale (YMRS)

Scala cel mai des utilizată în evaluarea simtomelor maniei YMRS (*Young Mania Rating Scale*) creată în 1978 de Young și colab. Ea constă din 11 itemi și se bzează pe aprecierea subiectivă de către pacient a stării sale clinice pe parcursul ultimelor 48 de ore. Informația adițională se prelevă pe parcursul intervievării pacientului. Itemii se bazează pe descrierea simptomelor de bază ale maniei.

Scala constă din 4 itemi gradați de la 0 la 8 (iritabilitatea, vorbirea, gândirea, comportamentul auto/heteroagresiv), restul 7 itemi sunt gradați de la 0 la 4. Ultimii sunt diferiți cu scopul de a compensa o posibilă necooperare din partea pacienților cu maladie avansată. Ei sunt itemi-cheie bine definiți, gradați corespunzător fiecărui simptom pe care îl descriu. Un scor ≤12 semnifică remisiunea simptomelor. Cu această scală se poate monitoriza răspunsul la tratament.[11]

Scorul:

≤12 – absența maniei

13-19 – manie minimă

20-25 – manie ușoară

26-37 – manie moderată

≥38 – manie severă

17.2.4. EVALUAREA SIMPTOMELOR EXTRAPIRAMIDALE

AIMS

Scala de evaluare a mișcărilor anormale involuntare AIMS (*Abnormal Involuntary Movement Scale*) a fost creată în anii ’70 pentru înregistrarea apariției mișcărilor involuntare (dischineziei tardive) la pacienții tratați cu medicație neuroleptică. De asemenea testul este utilizat pentru detectarea dischineziei tardive cu urmărirea evoluției severității în timp. Din acest motiv se recomandă a fi aplicată până la și după administrarea neurolepticelor. Durata testului – 10 minute și poate fi aplicat în examenul clinic psihiatric la necesitate.

AIMS-ul este format din 12 itemi, se aplică și se interpretează de către o persoană instruită. Itemii de la 1 la 10 sunt scorați pe o scală de la 0 la 4 unde: 0 – absența simptomului, 1 – simptom minor, 2 – simptom ușor, 3 – simptom moderat, 4 – simptom sever. Primii 4 itemi evaluează mișcările orofaciale. Itemii 5 – 7 constată mișcările extremităților și dischinezia trunchiului. Următorii 2 itemi sunt apreciați de către pacienți în contextul evaluării globale a severității dischineziei și reprezintă capacitatea de conștientizare a mișcărilor și disconfortul provocat. La itemii 11 și 12 se răspunde cu „da” sau „nu” cu privire la dischinezia dinților și/sau a protezei dentare, deoarece astfel de probleme pot fi interpretate eronat de către examinator. Scorul final nu se comunică pacientului. Un punctaj de 2 sau mai mult reprezintă o demonstrare a dischineziei tardive. Dacă are dischinezie tardivă ușoară în două arii sau dischinezie tardivă moderată într-o singură arie de examinare, pacientului i se constată diagnosticul de dischinezie tardivă.[12]

Aplicarea testului este recomandată cu o frecvență de o dată la 3-6 luni.

17.2.5. EVALUAREA SATISFACȚIEI PACIENTULUI FAȚĂ DE TRATAMENT

PSQ

Chestionarul satisfacției pacientului PSQ (*The Patient Satisfaction Questionnaire*) pentru prima dată elaborat de către Ware și colegii lui (Ware, Snyder și Wright, 1976) pentru a evalua gradul global de satisfacție a pacienților față de serviciile medicale și satisfacția față de 6 aspecte ale îngrijirii medicale: calitatea tehnologiilor, comportamentul interpersonal, comunicare, aspectele financiare, timpul petrecut cu medicul și accesibilitatea îngrijirilor medicale. Există diferite chestionare cu număr distinct de itemi, de ex.: PSQ-II conține 55 de itemi, iar versiunea PSQ-III conține 50 de itemi. Un avantaj esențial al acestei scale reprezintă facilitatea administrării.[13]

Impresia clinică globală CGI

CGI-ul (*Clinical Global Impressions*) a fost original publicată de către W. Guy în 1976. Constă din 7 categorii de itemi pentru aprecierea severității patologiei pacientului la moment, inclusiv în tulburările psihice (depresie, anxietate, schizofrenie etc.) pentru care este necesară implicarea specialistului. Medicul trebuie să țină cont de experiența personală cu pacientul dat și a altor pacienți cu diagnositic similar. Permite estimarea severității bolii, evoluția clinică și eficiența

tratamentului administrat. Severitatea bolii este apreciată pe o scală în 7 trepte (de la 1 la 7). Variantele de răspunsuri sunt: 1 – sănătos, 2 – la limita dintre sănătate și boală, 3 – ușor bolnav, 4 – moderat bonav, 5 – relativ grav bolnav, 6 – grav bolnav, 7 – printre bolnavii extremi de gravi. Scala permite aprecierea stării generale în contextul: s-a îmbunătățit sau s-a înrăutățit relativ în comparație cu starea anterioară până la inițierea tratamentului. Gradarea se efectuează conform următoarelor criterii: 1 – îmbunătățită important, 2 – mult îmbunătățită, 3 – ușor îmbunătățită, 4 – fără nici o schimbare, 5 – ușor înrăutățită, 6 – mult înrăutățită, 7 – foarte mult înrăutățită. Scala este simplă în aplicare, utilă pentru majoritatea maladiilor și permite urmărirea evoluției bolii indiferent de tratamentul aplicat[14].

17.2.6. EVALUAREA DEPRESIEI

Chestionarul Pacientului Sănătos 9 (PHQ 9)

EVALUAREA RAPIDĂ A DEPRESIEI, CONFORM PHQ-9[30]

Pentru diagnostic prezumtiv

1. Pacientul completează Evaluarea rapidă a depresiei conform PHQ-9;
2. Dacă în cele două coloane din dreapta sunt cel puțin 4 semne (x) (inclusiv la întrebările #1 și #2), suspectați o tulburare depresivă. Calculați scorul pentru a-i determina severitatea.
3. **Suspectați o tulburare depresivă majoră**

   dacă în cele două coloane din dreapta sunt cel puțin 5 semne (♪) (unul dintre care corespunde întrebărilor #1 și #2);

   Suspectați o altă tulburare depresivă

   dacă în cele două coloane din dreapta sunt de la 2 la 4 semne (♪) (unul dintre care corespunde întrebărilor #1 și #2).

   Notă: Deoarece chestionarul se bazează pe auto-raportarea din partea pacientului, toate răspunsurile urmează a fi verificate de către clinician, iar diagnosticul definitiv se va face în baza unui temei clinic, ținând cont de măsura în care pacientul a înțeles chestionarul, precum și de alte informații relevante, furnizate de pacient.

   Diagnosticele de Tulburare depresivă majoră sau Altă tulburare depresivă implică, de asemenea, perturbarea funcționalității sociale, ocupaționale sau în alte sfere și excluderea unui doliu normal, unei istorii de Episod maniacal (tulburare afectivă bipolară) și o tulburare fizică, tratament medicamentos sau alte medicamente ca și cauză biologică a simptomelor depresive.

Pentru a monitoriza severitatea de-a lungul timpului la pacienții nou-diagnosticați sau la pacienții ce urmează tratament curent pentru depresie:

1. Pacienții pot completa la domiciliu chestionarele la început și la intervale regulate de timp (de exemplu, la fiecare 2 săptămâni) și le pot aduce la următoarea întâlnire pentru a calcula scorul, sau pot completa chestionarul la fiecare întâlnire programată.
2. Puneți semne (♪) pe coloane. Pentru fiecare semn (♪) bifat

"Câteva zile" = 1 punct	„Mai mult de jumătate din zile" = 2 puncte	„Aproape în fiecare zi" = 3 puncte

3. Adăugați scorurile de la toate coloanele pentru a obține un scor TOTAL.
4. Utilizați Fișa de scoruri a PHQ-9 pentru a interpreta scorul TOTAL.
5. Rezultatele pot fi incluse în dosarele pacienților pentru a vă ajuta la evaluarea eficienței tratamentului, estimarea răspunsului terapeutic, precum și în alegerea intervențiilor terapeutice.

Chestionarul sănătății pacientului (PHQ-9)

NUMELE:____ DATA: ________________

În ultimele 2 săptămâni, cît de des ați fost deranjat de una din problemele de mai jos?

(utilizați "⤸" pentru a indica răspunsul Dvs.)

	Lipsește	Câteva zile	Mai mult de jumătate din zile	Aproape în fiecare zi
1. Interes sau plăcere redusă de a face ceva				
2. V-ați simțit indispus, deprimat sau fără speranță				
3. Adormiți greu sau nu puteți dormi, ori dormiți prea mult				
4. Vă simțiți obosit sau lipsit de energie				
5. Poftă scăzută sau excesivă de mâncare				
6. Gândiți rău despre sine – sau credeți că sunteți un ratat ori că ați permis căderea Dvs. ori a familiei				
7. Aveți probleme de concentrare asupra lucrurilor, așa ca citirea ziarelor sau vizionarea televizorului				
8. Vă mișcați sau vorbiți atât de lent, încât persoanele din jur au putut remarca acest lucru. Sau dimpotrivă - sunteți atât de neastâmpărat sau agitat, încât vă mișcați mult mai mult decât de obicei				
9. Vă vin gânduri că mai bine ați muri sau de auto-vătămare				
Adăugați scorul coloanelor		☐	+ ☐	+ ☐

(Pentru specialistul în sănătate: pentru a interpreta TOTALUL, utilizați fișa de scoruri)	TOTAL:
10. Dacă ați bifat anumite probleme, în ce măsură aceste probleme au făcut dificilă realizarea lucrului, preocuparea de lucrurile de acasă sau relațiile cu alte persoane	Deloc dificil ____________________ Întrucâtva dificil _________________ Foarte dificil____________________ Extrem de dificil _________________

Fișa de scoruri PHQ-9 pentru evaluarea severității depresiei

destinată specialiștilor în sănătate mintală

Calcularea scorului – adăugați toate casetele marcate în PHQ-9

Pentru fiecare bifare (✓): Lipsește = 0 puncte; Câteva zile = 1 punct;

Mai mult de jumătate din zile = 2 puncte; Aproape în fiecare zi = 3 puncte.

Interpretarea scorului total

Scor total	**Severitatea depresiei**
0 - 4 puncte	Lipsește
5 - 9 puncte	Ușoară
10 - 14 puncte	Moderată
15 - 19 puncte	Moderat severă
20 - 27 puncte	Severă

Inventarul pentru depresie Beck (BDI)

Scopul testului Beck este de a măsura severitatea auto-raportată a depresiei la adolescenți și adulți (13-86 ani). Fiecare dintre cele 21 întrebări ale chestionarului necesită aprobarea uneia din patru variante de răspuns notate de la 0 la 3. Scorul crescând indică o severitate mai marcată a sindromului depresiv. Fiecare enunț face referință la următoarele: tristețe, pesimism, erorile din trecut, pierderea plăcerii, sentimente de vină, sentimente de pedeapsă, auto antipatie, auto critică, gânduri sau dorințe suicidare, plâns, agitație, pierderea interesului, indecizie, inutilitate, pierderea energiei, schimbări în somn, iritabilitate, inapetență, dificultăți în concentrație, fatigabilitate, asexualitate. Testul poate fi auto completat sau examinatorul poate prezenta itemii și completa pentru pacient. Timpul necesar pentru îndeplinire este de la 5 la 15 minute. Rezultatele pentru fiecare item se apreciază de la 0 la 3, scorul mai înalt indică un sindrom depresiv mai avansat. Scorul total este calculat prin sumarea scorului încercuit la fiecare din cele 21 enunțuri. Scorul maxim posibil este de 63. Interpretarea se bazează pe suma finală obținută. Rezultatele pot fi

interpretate separat. Subscala cognitivă, poate fi calculată prin sumarea scorului itemilor 2, 3, 5-9, 14 (simptomele: pesimism, erorile trecutului, sentimente de vină, sentimente de pedeapsă, auto critică, gânduri suicidale, indecizie). Scala non-cognitivă, sumarea scorurilor itemilor 1, 4, 10-13, 15-21 [15].

Interpretarea rezultatelor:

0 –13 : lipsa depresiei

14 – 18 : depresie ușoară

19 – 28 : depresie de intensitate medie sau moderată

29 – 63 : depresie severă

Scala pentru depresie Montgomery – Asberg (MARDS)

Scala Montgomery-Asberg este folosită penru evaluarea nivelului de depresie. Această metodă de testare clinică a fost introdusă în 1979, ca o alternativă pentru Scala Hammilton. Pentru fiabilitate, în practica clinică orice scală trebuie să fie scurtă în conținut, ușor de utilizat și sensibilă la dinamica stării pacientului. Ca bază pentru scala Montgomery-Asberg a fost folosită scala de evaluare psihopatologică – standard pentru detectarea generală a tipurilor de tulburări psihopatologice. MARDS constă din 10 întrebări, fiecare dintre acestea fiind evaluate pe o scală de la 0 la 6. Cu cât mai gravă este starea pacientului, cu atât mai mare este scorul atribuit. Punctajul total pe scară variază între 0 și 60. Scala este una de heteroevaluare. Timpul total de completare poate fi de până la o oră. În cazul în care este imposibil de a evalua severitatea afecțiunii la momentul interviului, medicul trebuie să caute informațiile necesare din alte surse, cum ar fi de la membrii familiei.[16]

Scorul:

0-6 – absența depresiei

7-19 – depresie ușoară

20-34 – depresie medie

35-60 – depresie severă

Hamilton D (HAM-D)

Este un chestionar (inițial publicat în 1960) ce constă din itemi multipli ce este folosit în determinarea nivelului de depresie până la, pe parcursul și după tratament. Trebuie să fie completat de un medic psihiatru. Inițial a fost destinat pentru adulți și presupune evaluarea severității depresiei prin analizarea dispoziției, sentimentelor de autoacuzare, ideilor autolitice, insomniei, agitației sau inhibiției, nivelului anxietății, scăderii ponderale și altor simptome somatice. Inițial a fost considerat standardul de aur pentru aprecierea depresiei în studiile științifice. Cu toate că scala Hamilton constă din 21 itemi, scorul se apreciază după primii 17 itemi. Opt itemi se evaluează pe scala de 5 puncte: 0-absent, 4-sever. Nouă itemi se evaluează de la 0 la 2. Timpul de îndeplinire e aproximativ 20 de minute.[17]

Rezultatele:

0-7 – absența depresiei

8-13 – depresie ușoară

14-18 – depresie moderată

19-22 – depresie severă

≥ 23 – depresie majoră

Scala pentru depresie Zung (Zung SDS)

Scala pentru depresie Zung (*Zung Self-Rating Depression*) a fost publicată în anul 1965, constă în autoevaluarea simptomelor depresive și servește ca instrument folositor în aprecierea severității depresiei. Scala este alcătuită din 20 itemi care apreciază simptomele afective, cognitive și somatice întâlnite în depresie: dispoziție scăzută, variații diurne și nocturne ale dispoziției, anhedonie, labilitate emoțională, iritabilitate, anxietate, gânduri autolitice, pesimism, indecizie, capacitatea de concentrare, dificultăți în realizarea sarcinilor, scăderea satisfacției de viață, insomnie, inapetență, scădere ponderală, palpitații, fatigabilitate, constipație, scăderea libidoului. Este de dorit ca pacienții să completeze chestionarul fără ajutorul evaluatorului. Testul evaluează o perioadă anterioară de 7 zile. Fiecare item trebuie evaluat pe o scală de la 1 la 4 în dependență de frecvența simptomului (1 - niciodată, rar; 2 - uneori; 3 - o bună parte a timpului; 4 - majoritatea timpului). Jumătate din itemi au un scor pozitiv, cealaltă parte negativ. Un dezavantaj major prezintă lipsa afirmațiilor care permit să aprecieze simptomele atipice ale depresiei[18].

Interpretarea rezultatelor

<50 – absența depresiei

50-59 – depresie ușoară

60-69 – depresie medie

>70 – depresie severă

17.2.7. EVALUAREA RISCULUI SUICIDAR

SPS

Scala de probabilitate a suicidului (*Suicide Probability Scale*) este creată de către Cull și Gill în 1988 și măsoară ideația suicidală curentă, disperarea, autoevaluarea negativă și ostilitatea. Scala este compusă din 36 de itemi de autoadministrare care pot evalua probabilitatea suicidului la adolescenți și adulți. Răspunsurile descriu sentimentele, emoțiile și comportamentul pacientului. Rezultatele se descifrează: 1 (deloc sau foarte puțin timp) la 4 (aproape tot timpul sau tot timpul). Testul ocupă aproximativ 10-20 minute pentru completare. Pentru aprecierea riscului suicidar, administrarea acestei scale deseori nu este suficientă, necesită a fi evaluată într-o strictă corelare cu clinica tulburării psihice la moment [30].

17.2.8. EVALUAREA ANXIETĂȚII

Scala pentru Tulburare de Anxietate Generalizată (TAG 7)

Scala de evaluare a tulburării generalizate de anxietate din 7 itemi[30]

Pe parcursul ultimelor 2 săptămîni, cît de des v-ați simțit deranjat/ă de următoarele probleme?	Deloc	Cîteva Zile	Mai mult de jumătate din zile	Aproape în fiecare zi
1. Vă simțeați nervos, anxios sau la limită	0	1	2	3
2. Nu puteați înceta sau controla îngrijorarea	0	1	2	3
3. Îngrijorare prea mare în privința diferitor lucruri	0	1	2	3
4. Dificultate de a vă relaxa	0	1	2	3
5. Erați atît de agitat, încât cu greu puteați sta pe loc	0	1	2	3
6. Vă enervați și vă iritați ușor	0	1	2	3
7. Simțeați frica că vi s-ar putea întîmpla ceva strașnic	0	1	2	3

Scorul total: ☐ = **Adăugați coloanele** _______+ _______+_______

Dacă ați bifat anumite probleme, în ce măsură aceste probleme au făcut dificil pentru dumneavoastră lucrul, treburile casnice sau relațiile cu alte persoane?

Deloc ______ **Întrucîtva dificil** ______ **Foarte dificil** ______ **Extrem de dificil** ______

Interpretarea scorului:

Scor total	Interpretare
≥10	Posibilă diagnoză de tulburare generalizată de anxietate; de confirmat printr-o evaluare ulterioară
5	Anxietate ușoară
10	Anxietate moderată
15	Anxietate severă

Testul Spielberger

Testul Spielberger [30] reprezintă un chestionar de apreciere a nivelului de anxietate. Măsoară severitatea anxietății reactive și celei de personalitate. Chestionarul conține 40 întrebări cu 4

răspunsuri, apreciate: 1 – negativ, 2 – probabil, 3 – da, 4 – exact. Pentru interpretarea testului se sumează punctele de la anumite întrebări:

E1 = 3,4,6,7,912,13,14,17,18 și E2 = 1,2,5,8,10,11,15,16,19,20, pentru anxietatea reactivă și E1= 22,23,24,25,28,29,31,32,34,35,37,38,40 și E2=21,26,27,30,33,36,39, pentru anxietatea de personalitate, cu introducerea lor în formula AR/AP = E1- E2+35. Pentru anxietate normală este caracteristic acumularea până la 30 puncte, anxietatea majorată – 30 – 45 puncte, anxietatea foarte exprimată – mai mult de 46 puncte.

Hamilton anxiety Rating Scale (HAM-A)

HAM-A este una din primele scale folosite în determinarea nivelului de anxietate și este pe larg utilizată până în prezent. Scala constă din 14 itemi, fiecare determinat de o serie de simptome, care măsoară anxietatea psihică (dispoziție anxioasă, dificultate de concentrare, frică, încordare psihică, dispoziție depresivă) și anxietatea somatică (insomnie, încordare musculară, modificări senzoriale, simptome gastrointestinale, cardiovasculare, genitourinare, respiratorii, vegetative). Evaluatorul completează ultimul item bazându-se pe comportamentul pacientului pe parcursul interviului. Fiecare item este apreciat de la 0 (absent) la 4 (sever), cu un scor total ce variază de la 0 la 56 [20].

Scorul:

0-17 – anxietate ușoară

18-24 – anxietate moderată

25-30 – anxietate majoră

Scala de anxietate și depresie [HADS] (Hospital Anxiety and Depression Scale, HADS)

Scala de anxietate și depresie (Hospital Anxiety and Depresion Scale, HADS) a fost realizată la începutul anilor ’80 de Snaith și Zigmond pentru screeningul simptomelor depresive și anxioase la pacienții cu afecțiuni somatice. Fiind utilă și în evaluarea severității simptomatologiei la pacienții cu afecțiuni psihiatrice. Scala HADS este un instrument de autoevaluare raportat la perioada de 7 zile anterioare examinării. Completarea chestionarului se realizează în mai puțin de 5 minute[21].

Este alcătuită din 14 itemi împărțiți în două subclase de 7 itemi:

1. HADS-D (pentru evaluarea simptomelor depresive);
2. HADS-A (pentru evaluarea simptomelor anxioase).

Ambele subscale anulează simptomele somatice pentru a evita rezultatele fals-pozitive. Fiecare item are un scor de la 0 la 3 în funcție de frecvența și severitatea simptomelor. HADS-D evaluează anhedonia și depresia asociată cu anhedonie fiind considerată de autorii scalei responsivă la antidepresive.

Scorul:

Se face suma răspunsurilor la itemi separat pentru fiecare din cele 2 subscale: HADS-D și HADS-A. Scorurile variază între 0 și 21 atît pentru simptomele depresive, cît și pentru cele anxioase.

Severitatea simptomelor este evaluată astfel:

0-7 - în limita normei;

8-10 - simptome ușoare;

11-14 - simptome moderate;

15-21 - simptome severe.

17.2.9. EVALUAREA CALITĂȚII SOMNULUI

Chestionarul Pittsburgh referitor la calitatea somnului PSQI

Chestionarul Pittsburgh a fost publicat pentru prima dată în anul 1988 cu scopul de a colecta informație consistentă în privința calității somnului. PSQI este un test de autoevaluare ce determină calitatea și prezența tulburărilor de somn pe un interval mai mare de o lună. Testul constă din 18 itemi individuali cu 7 componente: calitatea subiectivă a somnului, latența somnului, eficiența somnului, tulburările somnului, utilizarea medicamentelor, tulburările de veghe. Rezultatul mai mare de 5 puncte semnifică o calitate scăzută a somnului. Instrumentul este unul fiabil și valid în determinarea unui somn calitativ și necalitativ. Scorul final este apreciat de către un specialist în domeniu[22].

17.2.10. EVALUAREA CALITĂȚII VIEȚII

Interviul de calitate a vieții Lehman (QOLI)

A fost original publicat de Lehman în 1983. Este una dintre cele mai populare scale folosite pentru determinarea calității vieții, unica limitare fiind doar lungimea relativ mare și timpul de completare care este aproximativ de 45 de minute. [30]

Pacienții sunt rugați să aprecieze 13 aspecte ale vieții lor. Satisfacția de viață este apreciată în conformitate cu realizarea așteptărilor, dorințelor, scopurilor și necesităților. Rezultatele sunt folosite pentru a monitoriza schimbările și progresul pacientului pe fundalul tratamentului.

QOLI este structurat sub forma unui interviu ce constă din 153 de itemi. Scopul e de a măsura calitatea vieții din mai multe perspective:

1. Experiență personală
2. Sentimente asociate cu această experiență

Scala evidențiază mai multe aspecte: situații de viață, relații familiale, relații sociale, activități recreative, bani, probleme legale și de siguranță, muncă și alcool, sănătate, religie, vecini.

HONOS

Chestionarul HoNOS (*Health of the Nation Outcome Scales*). Este un set de 12 scale, fiecare din ele măsoară un tip de problemă frecvent prezentată de către pacienți / clienți în centrele de îngrijire a sănătății mintale. Apreciază severitatea diferitor probleme precum: comportament hiperactiv, agresiv, perturbator; auto-vătămare neaccidentală; problema consumului de alcool sau droguri; probleme cognitive; boală fizică sau problemă cu dizabilitatea; probleme cu halucinațiile și ideile delirante; probleme legate de dispoziția depresivă; alte probleme mintale sau comportamentale; probleme cu relațiile; probleme cu activitățile din viața de zi cu zi; problemele cu condițiile de trai; probleme cu ocupația și activitățile [30].

Severitatea este măsurată pe o scară de cinci puncte (0,1,2,3,4).

0 = nicio problemă în perioada evaluată

1 = problemă sub prag

2 = ușoară, dar cu siguranță prezentă

3 = moderat severă

4 = de la severă până la foarte severă

Fiecare evaluare acoperă cele mai semnificative probleme prezente în ultimele 2 săptămâni. Este o înregistrare numerică a unei evaluări clinice, dar nu înlocuiește notițele clinice sau orice alte înregistrări efectuate în centrele de îngrijire a sănătății mintale. HoNOS este recomandat pentru utilizare de către practicieni calificați din domeniul îngrijirilor în sănătatea mintală.

MANSA

Evaluarea Scurtă a Calității Vieții din Manchester (Mansa - Manchester Short Assessment of Quality of Life) a fost dezvoltată ca un instrument condensat și ușor modificat pentru evaluarea calității vieții. MANSA poate fi aplicată pe un eșantion de pacienți care primesc îngrijiri comunitare. MANSA constă din 3 secțiuni:

- Detalii personale care ar trebui să fie consistente de-a lungul timpului (data nașterii, sex, origine etnică și diagnostic).
- Datele personale care pot varia potențial în timp și trebuie să fie redocumentate dacă schimbarea a avut loc (educație; statutul profesional, inclusiv un fel de ocupație și ore de lucru pe săptămână; venitul lunar, beneficii de stat, situație de viață, inclusiv numărul de copii, oamenii cu care pacientul locuiește și tipul de reședință).
- Doar 16 întrebări trebuie să fie adresate de fiecare dată când se aplică instrumentul. Patru dintre aceste întrebări sunt denumite obiective și trebuie să se răspundă cu da sau nu. Douăsprezece întrebări sunt strict subiective. Itemii obiectivi evaluează existența unui ”prieten apropiat”, numărul de contacte cu prietenii pe săptămână, acuzație de crimă și victimizare a violenței fizice. Întrebările subiective obțin date despre satisfacția cu viața ca un întreg, loc de muncă (sau de muncă acoperită, sau de formare/educație, sau șomaj/pensie), situația financiară, numărul și calitatea de prietenii, activități de agrement, cazare, siguranța personală, oameni cu care pacientul trăiește împreună (sau locuiesc singure), viața sexuală, relația cu familia, starea de sănătate fizică și de sănătate mintală. Satisfacția este evaluată pe o scală de 7 puncte.

Pe baza experiențelor acumulate în mai multe mii de interviuri de calitate a vieții și conform rezultatelor studiilor sistematice a fost dezvoltată o versiune scurtă de testare. Întrebările subiective au fost reduse la un singur item pentru fiecare domeniu al vieții și a fost pus într-un limbaj consistent evaluarea satisfacției pacienților[30].

17.2.11. EVALUAREA FUNCȚIILOR COGNITIVE ȘI DEMENȚEI

Scala de Evaluare a Sănătății Mintale (MMSE)

MMSE (Mini – Mental State Examination). A fost implementată de Folstein în anul 1975. Este un chestionar pe larg folosit pentru determinarea prezenței tulburărilor cognitive și a demenței. De

asemenea este util în monitorizarea evoluției procesului patologic sau răspunsul pacientului la tratament. Scopul MMSE nu este stabilirea unui diagnostic concret. Îndeplinirea testului durează de la 5 la 10 minute și conține itemi ce apreciază funcțiile cognitive, în special: atenția, calculul aritmetic, memoria, limbajul, capacitatea de a îndeplini comenzi simple și orientarea. Inițial, Folstein l-a introdus pentru a diferenția pacienții psihiatrici organici de cei funcționali. Neajunsul testului constă în faptul că este afectat de factorii demografici, vârstă și de educație. De asemenea el nu poate deosebipacienții cu stadiul începător de Alzheimer de cei sănătoși.

MMSE include întrebări și probleme simple din diferite domenii: timpul și locul îndeplinirii testului, repetarea unei liste de cuvinte, operațiuni aritmetice, verbale, comprehensibilitatea și fucțiile motorii de bază. Există o versiune modificată a testului folosită pentru pacienții cu cecitate, pareză sau imobilizați la pat.

Testul evaluează severitatea funcției congnitive: ușoară MMSE $\geq$ 21, moderată MMSE 10-20, severă MMSE $\leq$ 9. Scăderea medie a scorului MMSE la pacienții cu boala Alzheimer ușoară și moderată este de 2-4 puncte pe an[23].

17.2.12. EVALUAREA DEPENDENȚEI FAȚĂ DE ALCOOL

AUDIT

Chestionarul AUDIT (*Alcohol Use Disorders Identification Test*) este un chestionar destinat măsurării abuzului de alcool în populație, compus din 10 itemi. Chestionarul a fost proiectat și realizat sub auspiciile Organizației Mondiale a Sănătății în anul 1989, pentru depistarea în masă a consumului riscant de alcool (așa cum este el definit de ICD-10). Este recomandat pentru a fi folosit în instituțiile medicale din sistemul îngrijirilor primare de sănătate. Chestionarul se utilizează prin metoda completării de către pacient. În structura chestionarului sunt incluși: 3 itemi referitor la cantitatea și frecvența consumului de alcool, 3 itemi referitor la dependența de alcool și 4 itemi pentru evidențierea problemelor medicale și psiho-sociale generate de consumul excesiv de alcool. Fiecare item este cotat cu valori cuprinse între 0 și 4 puncte. Scorul minim este de 0 puncte, iar scorul maxim este de 40 puncte. Cu cât scorurile sunt mai mari, cu atât cresc consumul și dependența de alcool. Chestionarul nu identifică, nu detectează problemele din trecut ale pacientului, referindu-se la ultimul an de viață[30].

MAST

Un alt instrument de identificare a adicției alcoolice este chestionarul MAST. Dezvoltat în 1971, testul MAST (*Michigan Alcohol Screening Test*), este una dintre cele mai vechi și mai precise unelte de screening pentru alcoolism disponibilă astăzi, eficientă în identificarea consumatorilor dependenți cu o precizie de până la 98%. Cele 24 de întrebari care se regăsesc în testul MAST vizează autoevaluarea de către pacient a problemelor sale sociale, profesionale și familiale care sunt asociate cu consumul frecvent de alcool. Testul a fost special construit pentru screening, pentru a evidenția, din populația generală, pe acei indivizi care au o problemă în legătură cu consumul de alcool. Există două dezavantaje majore ale folosirii testului MAST în comparație cu alte teste de screening pentru alcoolism folosite astăzi. Primul este legat de durata de timp necesară completării chestionarului care, fiind destul de lungă, îl face mai puțin util pentru aplicare în situații de triaj, de prim ajutor, sau de asistență în sistemul de urgență. Alt dezavantaj se referă la faptul că itemii testului fac referire și pun accent mai mult pe problemele de-a lungul vieții decât pe cele curente. Aceasta înseamnă că acest test este mai puțin sensibil la detectarea simptomaticii incipiente în formarea adicției[25].

CAGE

Testul CAGE (*Cut-down; Annoyed; Guilty; Eye-opener*) este un instrument de screening pe cât de vechi, pe atât de popular. Este un test foarte scurt, cu numai patru întrebari care diagnostichează problemele cu alcoolul, considerând întreaga istorie de viață a pacientului. CAGE a apărut pentru că, deși sunt disponibile sute de teste ce pot fi folosite în screening-ul pentru alcoolism, inclusiv unele foarte elaborate, cu până la 100 de itemi, a fost nevoie să fie dezvoltate teste scurte și foarte scurte de screening pentru a încuraja folosirea lor în cabinetele medicale de medicină de familie și nu numai sau în situații de triaj, de prim ajutor, ori de asistență în sistemul de urgență. Dispensarele, cabinetele medicilor de familie și centrele de urgență pot oferi cea mai bună oportunitate de screening pentru pacienții cu adicție alcoolică. Studiile demonstrează că și la pacienții cu simptome clasice, abuzul de alcool este identificat doar în 30% din cazuri, în special din cauza limitei în timp și suprasolicitării. Două răspunsuri afirmative la testul CAGE indică probleme legate de consumul de alcool[30].

17.2.13. EVALUAREA NIVELULUI DE INTELIGENȚĂ

Testele Standardizate IQ

IQ este prescurtarea pentru „Intelligence Quotient” – „coeficientul de inteligență” reprezintă un concept și un scor derivat din diferite teste standardizate prin care se încearcă măsurarea inteligenței. Există o serie de teste care apreciază cu aproximație nivelul intelectual-mnestic al individului. Ideea se datorează psihologului și filosofului german William Stern, care a studiat psihologia personalității și a inteligenței. Subiectul testului IQ constă din exerciții de memorie, spirit de observație și gândire logică. În baza coeficientului de reușită se stabileste punctajul IQ:

- peste 140: inteligență de geniu
- 130-140: inteligență superioară excepțională
- 120-130: inteligență mult peste medie
- 110-120: inteligență peste medie
- 100-110: inteligență medie superioară
- 90-100: inteligență medie
- 80-90: inteligență sub mediu
- 70-80: inteligență la limită
- 50-69: retardare mintală ușoară
- 35-49: retardare mintală moderată
- 20-34: retardare mintală severă

La copii, IQ-ul se măsoară în baza criteriilor pe care copiii sunt capabili să le execute la vârsta respectivă, iar la adulți se măsoară în funcție de nivelul inteligenței individului respectiv în comparație cu populația medie[30].

17.2.14. EVALUAREA AUTISMULUI

Chestionar AMSE (*the Autism mental status exam*)

Scala este în ajutorul clinicianului

Scala de evaluare a stării psihice în autism (*The Autism Mental Status Exam - AMSE*) a fost elaborată de Centrul de Autism Sivera (Școala de medicină Mount Sinai, New York) (Grodberget al., 2011) – un instrument simplu și comod, constituit din opt compartimente, de evaluare de către clinician a funcționalității sociale, comunicative și comportamentale a pacienților cu tulburări de spectru autist (TSA). Scala **AMSE** este menită să completeze examenul clinic, dar nu solicită mult lucru suplimentar din partea medicului. Fiecare compartiment individual este evaluat cu 0, 1 sau 2 puncte, iar suma punctajului total este 0 # 16 puncte. Datele inițiale privind validarea, publicate în Journal of Autism and Developmental Disorders, indică faptul că un prag AMSE de ≥5 puncte este asociat cu prezența TSA, clasificată conform scalei ADOS*, cu o sensibilitate de 94% și o specificitate de 81% în grupurile nestratificate de persoane cu risc sporit. Datele publicate recent referitor la verificarea aplicării scalei, utilizând criteriile DSM-5 pentru TSA, indică calitățile sale psihometrice solide (sensibilitate - 91%, specificitate - 93%). Validarea multicentrică a acesteia continuă în prezent în diferite grupuri de copii[4].

1. Contactul vizual **Acest compartiment se bazează pe observările cercetătorilor**			
Evaluarea pe compartimente	**0 puncte**	**1 punct**	**2 puncte**
Contactul vizual (observat)	**>= 3 secunde**	**Superficial**	**Lipsește**
	Întreține contact vizual cu cercetătorul ≥3 secunde	Stabilește contact vizual, dar pentru mai puțin de 3 secunde. O singură privire scurtă.	Nu este posibil de a prinde privirea pacientului, nici măcar o privire scurtă.
2. Interesul față de cei din jur **Acest compartiment se bazează pe observările medicului**			
Interesul față de cei din jur (observat)	Inițiază interacțiunea cu cercetătorul	Doar răspunsuri pasive	Lipsa interesului
	Pacientul inițiază spontan interacțiuni sociale, verbale sau prin gesturi.	Copilul interacționează doar ca răspuns la solicitările cercetătorului.	Pacientul nu interacționează social nici un moment pe parcursul examinării.

3. Abilități de a arăta

Acest compartiment se bazează pe observările Dvs.

Rugați-l pe copil să vă arăte ceva din biroul Dvs.

Dacă nu poate face acest lucru, rugați-l să vă arate un obiect concret, pentru a vedea cum va arăta pacientul către acesta.

La adulții care nu arată în mod spontan, observați gesturile mâinilor, care sunt un mijloc de comunicare verbală.

Abilități de a arăta (observate)	Poate indica/arată prin gesturi un obiect.	Doar după indicare	Lipsește
	Poate indica sau arată prin gesturi un obiect, cu sau fără utilizarea contactului vizual.	Pacientul doar urmează indicațiile cercetătorului.	Pacientul nu poate arăta sau urma indicațiile cercetătorului.

4. Vorbirea

Și acest compartiment este evaluat în baza raportărilor și observațiilor. Prin urmare, dacă părinții raportează că copilul utilizează propoziții complete și complexe, chiar dacă asemenea abilități nu sunt manifestate în timpul examinării, scorul Dvs. ar trebui să fie de 0 puncte. Datele recente indică că în subgrupul copiilor cu TSA pot apărea tulburări de articulare. Însă acestea nu joacă vreun rol în evaluarea AMSE și sunt importante doar pentru utilizare clinică.

Vorbirea (raportată și /sau observată) Problemele de articulare nu sunt incluse în evaluare.	Pot vorbi despre un alt timp sau loc	cuvinte distincte fraze ($\leq$ 3 cuvinte) propoziții nefinalizate	Non-verbală.
	Dacă pacientul poate utiliza vorbirea pentru a povesti despre un alt loc sau timp	Dacă pacientul poate utiliza cuvinte distincte, fraze sau propoziții simple	Doar comunicare non-verbală

5. Conținutul vorbirii

Acest compartiment nu este aplicabil dacă evaluarea la compartimentul anterior este de 1 sau 2 puncte. Dacă la pacienții care vorbesc se remarcă unele manifestări/simptome de un anumit grad (de exemplu, nu pot începe o conversație scurtă, da răspunsuri clare sau au o intonație monotonă / ciudată), atunci pacientul primește automat 2 puncte pentru acest compartiment. Dacă nu observați astfel de simptome / manifestări, dar au fost raportate, atunci pacientul primește un scor de 1 punct.

<table>
<tr><td>Conținutul vorbirii</td><td>Nu este perturbat

Nu se aplică</td><td colspan="2">Nu face față expresiilor sau temelor

Intonații monotone sau ciudate

raportate

observate</td></tr>
<tr><td>Dacă pacientul are la compartimentul precedent un scor de 1 sau 2 puncte, evaluați cu 0 puncte acest compartiment.</td><td>Dacă conținutul vorbirii nu este perturbat.</td><td>Pacientul sau părinții (educatorii) raportează perturbări, dar acestea nu au fost identificate în timpul examinării.</td><td>Dacă asemenea perturbări sunt observate în timpul cercetării</td></tr>
<tr><td colspan="4">6. Forme de comportament și stereotipuri repetitive

Acest compartiment este la fel evaluat în baza raportărilor și observațiilor. Prin urmare, dacă părinții raportează că copilul are un discurs excesiv de formal (stereotipic), atunci, chiar dacă Dvs. nu remarcați acest lucru, marcați și stabiliți un scor de 2 puncte.

Comportamentul de genul comportamentului compulsiv poate include rotirea sau mișcarea obiectelor înainte și înapoi, întrebări și solicitări repetate, acumularea, mersul pretențios, sărituri, etc.

Stereotipuri de mișcare: fluturatul mâinilor, mișcarea degetelor.

Stereotipuri vocale: oftaturi / strigăte involuntare.

Ecolalia: repetarea cuvintelor sau frazelor, de obicei fără o intenție de comunicare.

Discurs stereotipic: excesiv de formal / atipic, de obicei cu intenție de comunicare</td></tr>
<tr><td>Comportament/stereotip repetitiv

(raportat și/sau observat)</td><td>Lipsește</td><td>Respectă insistent ordinea stabilită / comportament asemănător cu compulsiile</td><td>Stereotipuri motrice

sau stereotipuri vocale

ecolalie

vorbire stereotipică</td></tr>
<tr><td></td><td>Fără tulburări de comportament șistereotipuri</td><td>Pacientul are mai multe tipuri de astfel de comportament, conform raportărilor sau observărilor, dar lipsește ceea ce este indicat în coloana următoare din dreapta.</td><td>Pacientul, conform raportărilor sau observărilor, are mai multe tipuri de astfel de comportament.</td></tr>
</table>

7. Pasiuni neobișnuite sau captivante

Pasiunile captivante de obicei "domină” viața pacientului, limitând alte interese și pasiuni, ceea ce cauzează deteriorări în multe domenii de funcționare. Acestea se pot schimba în timp, însă pentru evaluarea AMSE trebuie să fie prezente în ultimele două săptămâni. Pentru a da un scor de 2 puncte, aceste pasiuni ar trebui să se manifeste în mod spontan în timpul examinării. Pasiunile neobișnuite pot lua forma unui interes atipic sau foarte special, de exemplu, metoda de numărare a ustensilelor de bucătărie sau a datelor calendaristice. În scopul acestei examinări, pasiunile neobișnuite nu trebuie neapărat să domine în viața pacientului, dar ele pot fi pur și simplu prezente.

La copii sau la pacienți cu funcționalitate redusă, luați în considerare următoarele forme:

- atașament special față de obiecte neobișnuite sau
- interes sporit față de părțile nefuncționale ale jucăriilor sau ale altor obiecte, care se manifestă prin atingere, încercarea de a gusta, senzații vizuale sau vestibulare.

De exemplu, începe să rotească robinetele, să conecteze sau să deconecteze lumina sau televizorul, să palpeze textura, să miște obiectele înainte și înapoi în câmpul vizual periferic.

Pasiuni neobișnuite sau captivante	Lipsesc	Există - descrieți: • raportate • observate	
	Lipsesc	Raportate, dar neobservate	Observate în timpul examinării

8. Sensibilitate neobișnuită

Hipersensibilitate la zgomot, atingeri, mirosuri, gusturi sau prag de durere înalt. De exemplu, copilul își poate acoperi urechile ca răspuns la zgomot. Pacientul poate raporta sensibilitate excesivă la etichetele pe îmbrăcăminte sau la textura țesăturii hainelor. Cercetătorul poate observa că un copil impulsiv, lovindu-se de mobilă, nu acordă atenție durerii (manifestă un prag înalt de durere).

Senzații neobișnuite	Lipsesc	Sensibilitate ridicată Prag înalt de durere Observate	
	Lipsesc	Simptomele sunt doar raportate	Simptomele sunt observate în timpul examinării

Scopul utilizării AMSE

1. Standardizarea observațiilor clinice ale medicului, documentarea manifestărilor și simptomelor autismului la pacienți.

2. Un scor de ≥ 5 puncte poate susține decizia clinică a medicului cu privire la prezența TSA la pacient.

3. Scopul scalei AMSE nu este de a diagnostica TSA. De fapt, aceasta este un suport pentru diagnosticul clinic al expertului, dacă pacientul este suspectat că are TSA.

Particularitățile psihometrice ale scalei AMSE, care au fost publicate, se bazează pe un studiu efectuat la Centrul de Autism Sivera (Școala de medicină Mount Sinai, New York).

În prezent, procesul de validare multicentrică a scalei este în curs de desfășurare. Scala AMSE în original și instrucțiunile în limba engleză privind utilizarea acesteia sunt accesibile pentru descărcare gratuită.

Chestionar privind autismul la copii (modificat, rectificat, cu întrebări ulterioare), (M-CHAT-R/F)TM

Chestionarul modificat privind autismul la copii, rectificat, cu întrebări ulterioare (M-CHAT-R / F; Robins, Fein și Batler, 2009) este un instrument de observație în două etape pentru părinți, conceput pentru a evalua riscul tulburărilor de spectru autist (TSA). M-CHAT-R / F este disponibil gratuit și este destinat scopurilor clinice, de cercetare și educaționale. M-CHAT-R / F și materialele conexe pot fi descărcate la www.mchatscreen.com. M-CHAT-R / F este un instrument protejat de drepturile de autor, iar atunci când utilizați M-CHAT-R / F, urmați aceste instrucțiuni:

(1) CHAT-R trebuie să conțină drepturile de autor în partea de jos a fiecărei pagini (© 2009 Robins, Fein și Barton). Nu se permite modificarea intemilor, instrucțiunilor sau ordinii itemilor fără permisiunea autorilor. (2) M-CHAT-R trebuie folosit integral. S-a demonstrat că părțile separate ale itemilor nu au proprietăți psihometrice adecvate. (3) Părțile interesate să copieze M-CHAT-R / F în format tipărit (de exemplu sub formă de carte sau articol) sau în formă electronică pentru a fi folosit de alții (de exemplu, ca parte a documentației medicale digitale sau a altor pachete de program), urmează să o contacteze pe Diana Robins pentru a-i solicita permisiunea la mchatscreen2009@gmail.com (4) Dacă aveți un cabinet medical și doriți să includeți prima etapă a întrebărilor M-CHAT-R în fișele medicale electronice (FME), sunteți liber de a o face. Însă, dacă doriți să distribuiți pagina cu FME în afara cabinetului Dvs., vă rugăm să o contactați pe Diana Robins pentru a solicita un acord de licență[4].

Instrucțiunile privind utilizarea M-CHAT-R pot fi indicate și considerate ca parte a unei vizite la o clinică pediatrică și pot fi, de asemenea, folosite de medicii specialiști sau de alți profesioniști pentru a evalua riscul de TSA. Scopul principal al M-CHAT-R este de a maximiza sensibilitatea, adică detectarea cât mai multor cazuri de TSA. Pentru aceasta, au fost elaborate întrebări ulterioare (M-CHAT-R / F). Cei care utilizează chestionarul trebuie să țină cont de faptul că, incluzând întrebările ulterioare, o mare parte de copii, cărora le poate fi stabilit un diagnostic pozitiv în baza M-CHAT-R, nu au TAS; totuși, acești copii prezintă un risc sporit de alte tulburări și întârzieri de dezvoltare, prin urmare, fiecare copil care a primit un rezultat pozitiv trebuie evaluat. Datele obținute cu ajutorul M-CHAT-R pot fi calculate în mai puțin de două minute. Instrucțiunile privind calcularea scorului pot fi descărcate la adresa http://www.mchatscreen.com. Documentele relevante pot fi de asemenea descărcate.

Algoritmul de calculare. Pentru toate compartimentele, cu excepția compartimentelor 2, 5 și 12, răspunsul ”NU” indică un risc de TSA; pentru compartimentele 2, 5 și 12, răspunsul „DA” indică un risc de TSA. Algoritmul de mai jos maximizează proprietățile psihometrice ale M- CHAT-R:

NIVEL JOS DE RISC: Scorul total este 0-2; dacă copilul are mai puțin de 24 de luni, evaluați-l din nou după vârsta de doi ani. Dacă nu există risc de TSA, nu sunt necesare acțiuni ulterioare.

NIVEL MEDIU DE RISC: Scorul total este de 3-7; sunt indicate întrebările ulterioare (etapa a doua M-CHAT-R / F) pentru a obține informații suplimentare referitoare la nivelul de risc. Sunt necesare următoarele acțiuni: efectuarea unei evaluări diagnostice a copilului și a oportunității intervenției timpurii. Dacă scorul ulterior este de 0-1, rezultatul examinării este considerat negativ. Nu sunt necesare acțiuni ulterioare, în cazul identificării unui risc de TSA, dar în timpul vizitelor ulterioare copilul trebuie evaluat din nou.

NIVEL ÎNALT DE RISC: Scorul total este de 8-20; se admite de a ignora întrebările ulterioare și de a trece imediat la evaluarea de diagnosticare și a oportunității intervenției timpurii.

M-CHAT-RTM

Răspundeți, vă rog, la aceste întrebări despre copilul Dvs. Țineți cont de comportamentul obișnuit al copilului. Dacă ați văzut că s-a comportat într-un anumit mod de mai multe ori, dar acest comportament nu este normal pentru el, vă rugăm să răspundeți ”nu”. Răspundeți cu “da” sau „nu” la fiecare întrebare. Vă mulțumim! © 2009 Diana Robins, Deborah Fein și Marianne Batler©

M-CHAT-R cu întrebări ulterioare (M-CHAT-R/F)TM

Nr.	Intrebarea	Da	Nu
1	Dacă indicați un anumit obiect din cameră, copilul se uită la el? (De exemplu, dacă indicați o jucărie sau un animal, copilul Dvs. se uită la jucărie sau la animal?)		
2	Nu v-ați gândit vreodată că copilul Dvs. nu aude?		
3	Copilului Dvs. îi place să se prefacă? (De exemplu, se preface că bea dintr-o ceașcă goală, că vorbește la telefon, că hrănește o păpușă sau o jucărie-animal?)		
4	Copilului Dvs. îi place să urce pe obiecte? (De exemplu, pe mobilă, pe terenul de joacă, pe scări?)		
5	Copilul Dvs. face mișcări neobișnuite cu degetele lângă cap și ochi? (De exemplu, scutură degetele în jurul ochilor?)		
6	Dacă dorește să ceară ceva sau solicită ajutor, copilul Dvs. indică cu degetul respectivul obiect/lucru? Arată copilul Dvs. cu degetul, dacă dorește să ceară ceva sau cere ajutor? (De exemplu, arată spre o gustare sau o jucărie la care nu poate ajunge?)		
7	Copilul Dvs. arată cu un deget spre un lucru interesant, pe care vrea să vi-l arate? (De exemplu, spre un avion care zboară sau un camion mare pe drum?)		
8	Este copilul Dvs. interesat de alți copii? (De exemplu, copilul Dvs. se uită la alți copii, le surâde sau se apropie de ei?)		
9	Copilul vă aduce lucruri pentru a le vedea, vi le arată - nu pentru a-l ajuta, ci doar pentru a se împărtăși? (De exemplu, vă arată o floare, un animal-jucărie, un camion-jucărie?)		

Nr.	Intrebarea	Da	Nu
10	Copilul Dvs. răspunde când îi spuneți numele? (De exemplu, se uită la Dvs., vorbește sau gângurește, își oprește acțiunile, când își aude numele?)		
11	Când îi zâmbiți copilului, vă zâmbește înapoi?		
12	Copilul Dvs. este deranjat de zgomotul cotidian? (De exemplu, țipă sau plânge ca răspuns la zgomotul unui aspirator sau al muzicii puternice?)		
13	Copilul Dvs. merge?		
14	Copilul Dvs. vă privește în ochi când vorbiți cu el, vă jucați sau îl îmbrăcați?		
15	Copilul Dvs. încearcă să copieze ceea ce faceți? (De exemplu, flutură din mâna, bate din palme, strigă vesel după dvs.)		
16	Dacă întoarceți capul pentru a vă uita la ceva, copilul Dvs. se uită în jur pentru a vedea la ce vă uitați Dvs.?		
17	Copilul Dvs. încearcă să vă facă să vă uitați la el? (De exemplu, copilul se uită la Dvs. pentru a auzi laude, pentru a spune „privește” sau ”privește la mine”)		
18	Când îi spuneți să facă ceva, copilul înțelege? (De exemplu, dacă nu arătați spre obiect, poate copilul să înțeleagă cuvintele ”pune cartea pe scaun” sau ”adu-mi o plapumă”?)		
19	Dacă se întâmplă ceva nou, copilul se uită la Dvs. în față pentru a înțelege exact ce simțiți referitor la acest lucru? (De exemplu, dacă aude un zgomot straniu sau amuzant sau vede o jucărie nouă, se va uita la fața Dvs.?)		
20	Copilul iubește activitățile mobile? (De exemplu, atunci când este aruncat în sus sau legănat pe picioare?)		

BIBLIOGRAFIE

1. Schizofrenie, primul episod psihotic. Protocol Clinic Național - PCN 9. http://89.32.227.76/_files/15281-SCH_PCN%2520-9.pdf
2. Depresia. Protocol Clinic Național – PCN 255. http://89.32.227.76/_files/15271-PCN-255%2520Depresia.pdf
3. Tulburările de anxietate. Protocol Clinic Național – PCN 278. http://89.32.227.76/_files/15439-PCN%2520-278%2520Tulburari%2520de%2520anxietate%2520la%2520adult.pdf
4. Tulburări de Spectru Autist la copil și adult. Protocol Clinic Național – PCN 348. http://sanatatemintala.md/images/documente/protocoale_clinice/PCN-348%20Tulburari%20de%20spectru%20autist%20la%20copil%20si%20adult.pdf
5. https://valant.atlassian.net/
6. http://www.minddisorders.com/
7. http://www.cqaimh.org/
8. http://www.pearsonclinical.com/psychology/products/100000461/minnesota-multiphasic-personality-inventory-2-mmpi-2.html
9. http://www.public-health.uiowa.edu/icmha/outreach/documents/BPRS_expanded.PDF
10. http://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:B9eXtZ_63QYJ:www.emotionalwellbeing.southcentral.nhs.uk/resources/doc_download/62-panss-positive-and-negative-syndrome-scale-pdf document+&cd=2&hl=ro&ct=clnk
11. http://dcf.psychiatry.ufl.edu/files/2011/05/Young-Mania-Rating-Scale-Measure-with-background.pdf
12. http://www.cqaimh.org/pdf/tool_aims.pdf
13. http://www.rcgp.org.uk/training-exams/mrcgp-workplace-based-assessment-wpba/~/media/Files/GP-training-and-exams/WPBA/PSQ.ashx
14. http://www.psywellness.com.sg/docs/CGI.pdf
15. http://wwwoundcare.ca/Uploads/ContentDocuments/BDI%20with%20interpretation.pdf
16. https://outcometracker.org/library/MADRS.pdf
17. http://healthnet.umassmed.edu/mhealth/HAMD.pdf
18. http://healthnet.umassmed.edu/mhealth/ZungSelfRatedDepressionScale.pdf
19. https://www.ets.org/Media/Research/pdf/RR-86-45-Powers.pdf
20. http://dcf.psychiatry.ufl.edu/files/2011/05/HAMILTON-ANXIETY.pdf
21. http://www.scalesandmeasures.net/files/files/HADS.pdf
22. https://www.gonzaga.edu/student-life/Health-Center/psqi_sleep_questionnaire_1_pg.pdf

23. https://www.mountsinai.on.ca/care/psych/on-call-resources/on-call-resources/mmse.pdf
24. http://www.health.nt.gov.au/library/scripts/objectifyMedia.aspx?file=pdf/63/68.pdf
25. https://outcometracker.org/library/MAST.pdf
26. http://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:ypUQ3tAPoMkJ:www.uspreventiveservicestaskforce.org/Home/GetFileByID/838+&cd=3&hl=ro&ct=clnk
27. Nacu A., Cărăușu G. Indrumar metodic la seminarii aplicative la Psihiatrie pentru studenții facultății Medicină generală. Centrul Editorial-Poligrafic Medicina, Chișinău, 2005, 69 p.
28. Dehelean L. și al. Caiet de stagiu pentru psihiatrie adulți. Editura „Victor Babeș” Timișoara, 2013, 121 p.
29. Kaplan H., Sadock B. Manual de buzunar de psihiatrie clinică. Ediția a treia. Editura medicală, 2001, 558 p.
30. Oprea N.,Revenco M.,Oprea V.,Chirița Roxana,Chirița V.,Cosmovici N. Psihologie Medicală. Ediția a 2-a,Chișinău 2018. 224 pag. ISBN 978-9975-87-436-6,pag.201-220.

Capitolul XVIII. Tratamentul contemporan în psihiatrie, inclusiv metodele psihoterapeutice

18.1. RECUPERAREA ȘI REABILITAREA PSIHOSOCIALĂ

Autor: Jana Chihai

Ce este recuperarea?

"… un proces profund personal, unic de modificare a atitudinilor, valorilor, sentimentelor, scopurilor, abilităților și/sau rolurilor. Este o modalitate de a trăi o viață satisfăcătoare, plină de speranță și contributivă, în pofida limitărilor cauzate de boală. Recuperarea implică un nou sens și scop al vieții, odată cu depășirea efectelor catastrofale ale bolii."(Anthony, 1993).

Recuperarea sau reabilitarea nu este un proces linear; mai curând, acesta este un proces circular, care are câteva sub-domenii; aspectul recuperării asupra căruia ar dori să se axeze un client se poate schimba de-a lungul timpului sau în dependență de etapa la care se află. În practică, este util, în calitate de specialist în sănătate, să lucrați cu acel aspect al recuperării, asupra căruia dorește să se axeze clientul.

Recuperarea poate fi considerată drept o modalitate de recunoaștere a faptului că persoanele pot reuși să se confrunte cu tulburări mintale severe și în același timp să-și creeze o viață împlinită.

<u>Recuperarea se bazează pe reziliență</u> - procesele interne cheie existente, care îi permit unei persoane să înfrunte crizele și stresul persistent (Walsh, 1996) – punctele forte înnăscute, capacitatea de auto-redresare și rezistența persoanei [11].

Aspecte importante privind recuperarea:

- Recuperarea nu înseamnă vindecare (Deegan, 1996; Walsh, 1999)
- Recuperarea are loc chiar dacă simptomele mai reapar (Anthony, 1993)

Persoanele vor mai continua să lupte cu caracterul episodic al simptomelor lor, vor fi triste după pierderile pe care le-au suportat și vor lupta cu numeroasele traume recurente prin care au trecut. Procesul de recuperare în sine poate declanșa reacții simptomatice, așa cum persoana devine mai activă și se deschide către mai multe vulnerabilități (Spaniol, Gagne, & Koehler, 1999). O parte a recuperării este procesul de asumare a riscurilor.

- Recuperarea este tendința de a avea o viață bună **Trăiește-ți viața, nu diagnozele!**
- Recuperarea este o <u>alegere conștientă</u>
- Recuperarea este o formă activă de acceptare și se axează pe oportunități și puncte forte
- Recuperarea este un proces foarte personal și unic pentru persoană

Recuperarea are **trei** domenii:

1. Domeniul sănătății – reducerea simptomelor psihiatrice
2. Domeniul funcționalității – promovarea participării în societate
3. Domeniul identității – stimularea recuperării personale

Domeniul **sănătății** se axează pe recuperarea în urma simptomelor, ceea ce constituie un proces de recuperare care este susținut de către serviciile medicale și specialiștii în îngrijiri medicale, contribuind la îmbunătățirea stării. Domeniul **funcționalității** se referă la mediul social care susține abilitatea de a îmbunătăți funcționalitatea în viața de zi cu zi, iar domeniul **identității** se axează pe modul în care un grup de resurse (rude, îngrijitori) susțin recuperarea identității persoanei și restabilesc noțiunea de sine.

Recuperarea implică și elemente ce țin de **persoană** (conceptul de ”*persoană în ansamblu*”, speranță, sentimentul de semnificație și scop), **mediu** (resursele materiale de bază, relațiile sociale, activitățile importante, suportul de la egal-la-egal, serviciile formale), precum și caracteristici ce țin de **interacțiunile** dintre cadrele din echipa multidisciplinară comunitară de sănătate mintală și client (speranță, alegere, abilitare, independență, interdependență).

Reabilitarea psihosocială este definită și acceptată într-o varietate de moduri în funcție de obiective, metodă, cultură, filozofie, de implicarea largă a altor specialități necesare acestui proces. Astfel, I. Rutman încearcă să definească reabilitarea psihosocială ca fiind „utilizarea sistematică și combinarea diferitelor modalități de a ajuta o persoană cu probleme de sănătate mintală să trăiască in comunitate”, astfel încât Corrigan s-o definească ca fiind însumarea „eforturilor sistematice de a ajuta adulții cu dizabilități psihice de a merge mai departe în complexul proces al recuperării”, iar OMS drept „aplicare a măsurilor cu scopul de a reduce impactul condiției de dizabilitate psihică sau handicap, permițând acestora o cât mai bună integrare socială”. În trecut a fost făcută o distincție între reabilitarea psihosocială asociată cu modelul medical și reabilitarea psihosocială bazată pe modelul social al reabilitării. Utilizarea termenului de „psihosocial”, centrat pe interacțiunea persoană-mediu, a creat omisiuni și, uneori, chiar interpretări greșite din cauza restricțiilor termenului. Acesta a fost și unul din motivele pentru care termenul de „reabilitare psihiatrică/psihosocială” este mult mai descriptiv și, deci, utilizat. Al doilea motiv de a abandona distincția dintre reabilitarea psihosocială și reabilitarea psihiatrică este faptul că separarea procesului reabilitării sociale de tratamentul tulburării psihice este neproductivă, contrară scopului urmărit, generatoare de discuții sterile și contradictorii și, uneori, chiar de mișcări extremiste (antipsihiatria). În general, prin „tratament” se face referire la o medicație specifică și psihoterapie, în timp ce „reabilitarea” se asociază cu programe de suport social, angajare, asigurarea cu locuri de muncă protejate, cu locuințe protejate și alte aspecte necesare pentru persoanele cu dizabilități psihice și familiile acestora.

În practică, reabilitarea și tratamentul se întrepătrund, deseori ponderea variind în funcție de etapa evolutivă a bolii. Astfel, în faza prodromală (perioada prevestitoare a bolii) predomină intervențiile sociale (psihoeducație), în fază acută, de criză, este necesar tratamentul medicamentos și psihoterapic (ambulator sau în spital, în funcție de gravitate) cu scopul de a reduce simptomele acute, în faza de stabilizare se continuă tratamentul medicamentos și psihoterapic (la nivel ambulator, spitalizare de zi, centru de sănătate mintală), urmărindu-se reducerea simptomelor acute și a efectelor secundare, cu scopul de a obține complianța pacientului, de a reduce probabilitatea recăderii și încep intervențiile de re/adaptare în familie și comunitate (echipa comunitară multidisciplinară). În faza stabilă, tratamentul se reduce la strictul necesar, se continuă monitorizarea și evaluarea periodică, se intensifică intervențiile de reabilitare și suport social, scopul fiind de a menține și îmbunătăți nivelul de integrare și funcționare în familie și comunitate și, nu în ultimul rând, calitatea vieții.

Definiția reabilitării psihiatrice

Putem defini reabilitarea psihiatrică, în termeni mai pragmatici, concreți, drept totalitatea intervențiilor medicale, psihoterapice și de suport social ce se aplică integrat, continuu / discontinuu, dar diferențiat, în raport cu etapa de evoluție, gravitatea și tipul de tulburare, având drept scop, în primul rând, prevenirea bolii și apoi susținerea eforturilor persoanei cu dizabilități

psihice în procesul complex al recuperării, oferind acestuia posibilitatea de a munci, de a trăi în comunitate, de a se bucura de o viață socială într-un ritm propriu, dar realist, într-o atmosferă de respect, suport, încredere și speranță. Pentru atingerea acestui deziderat, este necesară respectarea unor principii ale reabilitării psihiatrice, principii influențate de practica de zi cu zi, de existența unor servicii comunitare și a unei echipe multidisciplinare, de individ, de familie, dar și de nivelul socio-economic, de cultura, religia, obiceiurile și tradițiile comunității în care se încearcă reabilitarea persoanei cu dizabilități psihice. Deși în literatură există mai multe clasificări ale principiilor reabilitării psihiatrice (centrate fie pe individ, fie pe tipul de servicii sau comunitate), este bine să facem o prezentare generală a acestora, urmând să le adaptăm apoi nevoilor și posibilităților fiecăruia.

Astfel, printre principiile reabilitării psihiatrice cu o mai mare importanță practică se află:

- autonomia sau autodeterminarea: rolul serviciilor care, în paralel cu monitorizarea simptomatologiei clare, să conserve și să promoveze capacitatea fiecărui pacient de a avea decizii și opțiuni independente prin descoperirea și stimularea aspectelor pozitive și „sănătoase” ale comportamentului, în ciuda prezenței unei dizabilități chiar și accentuate;
- împuternicirea: beneficiarii au posibilitatea de a alege și de a lua decizii ce au impact asupra vieții lor, ei trebuind educați și încurajați în ceea ce fac;
- individualizarea și orientarea spre nevoile persoanei: deși există o multitudine de căi de recuperare, individul este unic prin preferințe, pregătire, nevoi, cultură și experiență de viață;
- viziunea integrativă: reabilitarea cuprinzând o varietate de aspecte ale vieții individului ce include mintea, corpul, spiritul și comunitatea;
- centrarea pe problemele practice ale vieții de zi cu zi: persoanele cu dizabilități psihice aspiră la aceleași lucruri ca și celelalte persoane, respectiv să aibă prieteni, să muncească, să aibă propria locuință și intimitate, să conducă mașina, să călătorească etc.;
- întărirea rezultatelor pozitive obținute - prin minimizarea așteptărilor negative generate de boală și de fenomenul stigmatizării;
- educarea/perfecționarea abilităților existente - cu rezultate mult mai bune dacă acestea se desfășoară în locații situate în comunitate, „cât mai aproape de casă” decât în spital;
- schimbări în mediul de viață (familie, comunitate): știindu-se că o reușită de durată depinde nu numai de eforturile echipei multidisciplinare comunitare și de persoană, dar și de sprijinul celorlalți – familie, rude, colegi, prieteni. Astfel, încrederea, respectul comunității, toleranța din punct de vedere social, respectarea drepturilor pacienților, eliminarea discriminării și combaterea stigmei sunt esențiale;
- accesibilitatea: utilizarea serviciilor ușor și rapid accesate de către pacienți și aparținătorii acestora, oricând și oriunde este necesar;
- comprehensibilitatea este o caracteristică bidimensională a serviciilor, oferind pe orizontală, măsura în care un serviciu acoperă o varietate mare de tulburări psihice cu diferite grade de severitate și o variabilitate largă a caracteristicilor individuale. Pe verticală – disponibilitatea elementelor esențiale ale tratamentului și accesarea lor prioritară de anumite grupuri de pacienți;
- echipa multidisciplinară este absolut necesară dacă dorim o reală reabilitare a persoanelor cu dizabilități psihice care să cuprindă o varietate de profesiuni, să fie flexibilă în componență (obligatoriu – psihiatrul, psihologul, asistentul social, asistenta de psihiatrie, instructorul de terapie ocupațională) cu o bună relaționare între membri și o clară definire a responsabilităților;

- continuitatea și calitatea serviciilor reprezintă un principiu fundamental în succesul programelor de reabilitare psihiatrică, caracterizează serviciile ce oferă intervenții terapeutice coerente la nivel individual, referindu-se atât la activitatea membrilor echipei multidisciplinare, ce se completează și se potențează reciproc, fără a fi redundante, la seria neîntreruptă de contacte necesare pe parcursul unei perioade mai lungi de timp în scopul evaluării, monitorizării și prevenirii recăderilor;
- eficacitatea: măsura în care o intervenție specifică, desfășurată în condiții obișnuite, își atinge obiectivele; echitatea: distribuția corectă a resurselor. Aceasta presupune transparența criteriilor de decizie (stabilirea nevoilor prioritare) și a metodelor utilizate pentru a stabili alocarea resurselor umane și financiare;
- responsabilitatea se referă la setul de expectanțe (așteptare bazată pe anumite drepturi, promisiuni, probabilități sau calcule) pe care îl dețin pacienții, familiile acestora și populația în general în ceea ce privește funcționarea serviciilor de sănătate mintală. Astfel, orice pacient se așteaptă ca profesionistul care-l tratează să respecte normele etice, deontologice (de ex., să asigure confidențialitatea). În același timp, beneficiarii sunt responsabili de propria lor îngrijire și de modul cum participă în procesul reabilitării;
- coordonarea presupune realizarea unor planuri coerente de tratament pentru fiecare pacient, ce trebuie să conțină scopuri clare și să prevadă intervențiile corespunzătoare atât în ceea ce privește informațiile și serviciile necesare pe parcursul unui episod de îngrijire, cât și referințele la relațiile dintre personal și diverse instituții pe parcursul unei perioade mai lungi de tratament;
- eficiența caracterizează un serviciu care obține rezultate optime cu resurse minime;
- orientarea spre susținerea tratamentului și integrării comunitare, întărirea speranței de recuperare: fiind esențial și motivațional mesajul că persoanele cu dizabilități psihice pot și trebuie să depășească barierele și obstacolele cu care se confruntă. În unele țări (R. Moldova, România ș.a.), îngrijirile de sănătate mintală se concentrează, în prezent, în spitalele de psihiatrie și sunt subordonate unui model excesiv biologizant.

Procesul de reabilitare în serviciile de Sănătate Mintală

Domeniul reabilitării psihiatrice (sau psiho-sociale) s-a dezvoltat precoce din recunoașterea faptului că o intervenție medicală nu este suficientă pentru persoanele cu tulburări psihice severe și aceste programe au căutat să dezvolte abordări nonclinice [11].

Mișcarea de reabilitare în domeniul sănătății mintale a demarat la sfârșitul anilor '40-50, cu o mână de programe dedicate furnizării de servicii pentru persoanele cu probleme de sănătate mintală în cronicizare. Aceste programe căutau alternative la instituționalizarea pe termen lung și la spitalizările repetate cu care se confruntau frecvent persoanele cu diverse tulburări psihice. Reabilitarea psihosocială se referă la un spectru de programe pentru persoane cu tulburări psihice cronice. Aceste programe urmăresc să întărească abilitățile unui individ, abilități necesare pentru a-și satisface nevoile de a locui, de a se angaja în câmpul muncii, de a socializa și dezvolta.

Scopul reabilitării psihiatrice este de a crește calitatea vieții indivizilor cu tulburări psihice prin sprijinirea acestora în asumarea unui număr maxim de responsabilități în viața lor cotidiană și implicarea acestora cat mai activ și independent în viața socială.

Serviciile principale de reabilitare psihosocială se axează pe: socializare, servicii recreaționale, vocaționale, rezidențiale, antrenarea abilităților pentru viața cotidiană în comunitate, terapia comunitară afirmativă și managementul de caz. În plus, facilitățile de reabilitare psihosocială pot

oferi pacientului activități de planificare a scopurilor, programe educaționale, pregătire pentru susținere (advocacy) și suport personal și familial.

Indivizii pot avea nevoie de aceste programe pe termen scurt sau nedefinit. Ele sunt oferite în context unui mediu cu un nivel scăzut de stigmatizare în comunitate și într-o manieră în care accentul se pune pe „persoană” și nu pe „pacient”. În acest fel, crește sentimentul de responsabilitate și de valorizare, precum și încurajează implicarea personală în procesul de reabilitare. Serviciile de reabilitare sunt interconectate și în strânsă legătură cu cele oferite de alte instituții de sănătate mintală sau sociale (Rutman, 1989). Terminologia utilizată pentru a desemna acest concept diferă, deși, în fond, sunt vizate aceleași obiective (H. Ey, Cl.Veil, B.H. Kirman și J. Bicknell, L. Noro, H. Rusk, P. Sivadon, C. Enăchescu). Pentru Școala americană este obișnuit termenul reabilitare. Școala franceză folosește termenii readaptare sau reclasare. H. Platt recomandă termenul reabilitare, acesta având deopotrivă semnificație biologică și una psihologică. Prin reabilitare el înțelege reîncadrarea în muncă a omului bolnav sau plasarea profesională a acestuia ca rezultat al eforturilor de colaborare dintre medicul specialist, personalul auxiliar medical și membrii organizațiilor de educație și asistență socială.

Principiile care stau la baza procesului de reabilitare a persoanelor cu probleme de sănătate mintală sunt universal admise de majoritatea autorilor (P. Sivadon, R.H. Ojemann, S.W. Mounford, H. Kessler, C. Enăchescu):

a) principiul antrenării constă în atragerea și antrenarea activă a persoanelor cu probleme de sănătate mintală în procesul de reabilitare;

b) principiul activării are la bază antrenarea activă, permanentă, prin dinamizarea pacientului în cursul actului de reabilitare, cu menținerea unui anumit ritm al activității terapeutic;

c) principiul cooperării stipulează că medicul sau echipa terapeutică trebuie să coopereze cu organizații sociale și profesionale specializate în procesul de reabilitare;

d) principiul varietății și al mobilității constă în diversificarea ritmului reabilitării, trecerea de la un tip la altul, ca modalitate de diversificare a activității și crearea unui climat interesant, atractiv, prietenos și cu efecte pozitive pentru pacient;

e) principiul supravegherii dirijate vizează organizarea și desfășurarea activității de reabilitare după criterii medicale și psihosociale riguros științifice, rolul director revenind medicului și echipei terapeutice;

f) principiul normalității funcționale reprezintă scopul reabilitării în dorința redobândirii capacităților și aptitudinilor pierdute de pacientul respectiv;

g) principiul mobilității adaptative este de natură tehnico-metodologică și constă în diversificarea metodelor de reabilitare în cursul diferitelor etape ale procesului terapeutic;

h) principiul planificării se referă la mijloacele și etapele de reabilitare a pacienților;

i) principiul programării urmărește organizarea desfășurării stadiale a programului de reabilitare, conform planificării acesteia în cazul persoanelor cu probleme de sănătate mintală.

Acțiunea de reabilitare

Orice acțiune de reabilitare urmărește compensarea stării de deficiență, ameliorarea stării pacientului sau a persoanei cu deficiență, reintegrarea sa în familie, profesiune, societate. În vederea realizării acestor obiective, reabilitarea pacienților sau a persoanelor cu deficiențe psihice se va desfășura în mod diferențiat, în trei direcții, și anume: reabilitare medicală, profesională și socială, așa cum se poate vedea din schema de mai jos .

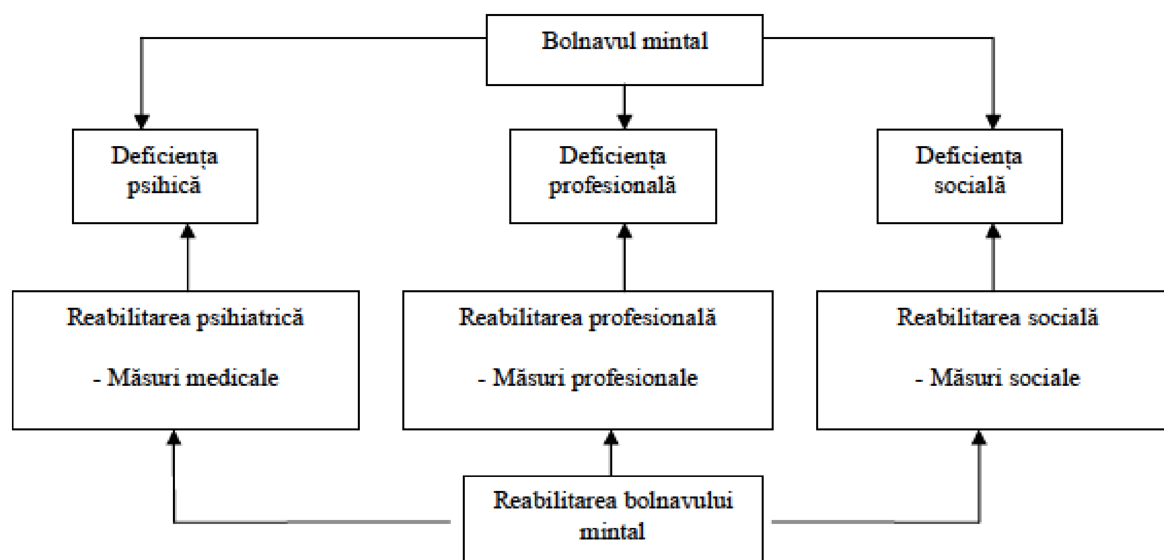


Figura 4. Tipurile de reabilitare și acțiunile necesare.

În ceea ce privește metodele de reabilitare a persoanelor cu probleme de sănătate mintală, acestea sunt numeroase și diferite de la un autor la altul. V.J. Baltazar propune următoarele metode de reabilitare:

a) reabilitarea fizică reprezintă totalitatea formelor de tratament în vederea readaptării fizice (deficiențe fizice, motorii, senzoriale etc.);

b) reabilitarea psihică se adresează, în primul rând, persoanelor cu probleme de sănătate mintală și constă în crearea unui climat psihologic favorabil și antrenarea în activitatea acestora;

c) reabilitarea profesională constă în readaptarea persoanei la o activitate profesional-școlară adecvată tipului său de deficiență;

d) reabilitarea socială este o acțiune complexă care vizează readaptarea familială, școala profesională și socială a pacientului.

Orice program de reabilitare a persoanelor cu probleme de sănătate mintală trebuie să aibă în vedere următoarele tipuri de obiective:

a) obiectivul principal: reabilitarea stării de sănătate mintală a pacienților;

b) obiectivul general: reabilitarea psihiatrică, profesională și socială;

c) obiectivul secundar: reducerea deficienței psihice, redobândirea capacității de muncă și readaptarea socială.

Acțiunea de reabilitare a persoanelor cu probleme de sănătate mintală se desfășoară în mod planificat și organizat, după un program riguros de reabilitare. În tabelul următor, prezentăm sinteza unui program de reabilitare.

Obiectivul principal	Reabilitarea sănătății mintale		
Obiective generale	Reabilitarea psihiatrică	Reabilitarea profesională	Reabilitarea socială
Obiective secundare	Reducerea deficienței psihice	Redobândirea capacității de muncă	Readaptarea socială
Mijloace de realizare	Terapia psihotropă Psihoterapia Supravegherea ambulatorie Postcura sanatorială	Terapia ocupațională Ergoterapia Reprofesionalizarea Activitatea profesională protejată	Terapia de grup Socioterapia Asistența socială Îngrijirea familială

Orice program de reabilitare trebuie să vizeze următoarele obiective (Ch. E. Caniff):

a) să asigure și să mențină mijloacele de reabilitare la un nivel calitativ înalt;

b) să asigure condiții de reabilitare pentru toate tipurile de deficiență, în toate categoriile de

populație și pentru orice fel de situație care poate surveni pe parcurs (fizică, psihică, de intelect etc.);

c) să ofere o informare intensivă referitoare la valoarea procesului de reabilitare.

Echipa terapeutică multidisciplinară

Procesul de reabilitare trebuie să se desfășoare sub conducerea și supravegherea unei echipe terapeutice complexe multidisciplinare, specializată în acțiuni de reabilitare (M.A. Seidenfeld).

Echipa terapeutică multidisciplinară este alcătuită din:

a) echipa terapeutică generală, formată din medici recuperatori, asistente medicale, fizioterapeuți, ergoterapeuți, asistenți sociali, sociologi, logopezi;

b) echipa psihiatrică, formată din: psiholog, psihiatru, psihoterapeut, sociolog, specialist în terapiile ocupaționale.

Activitatea echipei terapeutice multidisciplinare are ca misiune organizarea, administrarea, aplicarea și evaluarea programului de reabilitare a persoanelor cu probleme de sănătate mintală, precum și a altor categorii de persoane cu deficiențe. Un rol important îl joacă fixarea exactă a obiectivelor urmărite de programul de reabilitare, dar și utilizarea mijloacelor de realizare a obiectivelor propuse.

Programul de reabilitare a deficienților psihici

Obiectivul principal	Reabilitarea sănătății mintale		
Obiective generale	Reabilitarea psihiatrică	Reabilitarea profesională	Reabilitarea socială
Obiective secundare	Reducerea deficienței psihice	Redobandirea capacității de muncă	Readaptarea socială
Mijloace de realizare	- Terapie psihotropă - Psihoterapie - Supraveghere ambulatorie - Cură sanatorială	- Terapie ocupațională - Ergoterapie - Reprofesionalzare - Activitate profesională protejată	- Terapie de grup - Socioterapie - Asistență socială - Îngrijire familială

Figura 2. Programul de reabilitare.

Un alt concept-cheie al reabilitării este cel de împuternicire sau abilitarea cu putere (empowerment) a persoanei cu probleme de sănătate mintală. În procesul de reabilitare, persoana trebuie să înceapă să ia decizii, să accepte responsabilități, cu riscul de a comite anumite greșeli.

Principiile reabilitării psihiatrice

Pe măsura consolidării domeniului,au devenit clare principiile reabilitării psihiatrice:

- Convingerea că există un potențial de creștere și de schimbare chiar și la cea mai severă dizabilitate. Speranța este un ingredient esențial în procesul de reabilitare psihiatrică;
- În centrul reabilitării psihiatrice se află persoana ca o totalitate și nu boala;
- Se intervine pe comportament și funcționare și nu pe simptom, conform principiului „Mai curând inducerea sănătății decât reducerea simptomului”;
- Distanța dintre personal și clienți este micșorată, cu scopul de a fundamenta parteneriatul dintre aceștia;
- Serviciile de reabilitare psihiatrică sunt orientate spre necesitățile practice și zilnice ale fiecărei persoane;

- Toate intervențiile se bazează pe principiul autodeterminării persoanei. Se fac eforturi pentru a o implica să participe activ la program;
- Serviciile psihiatrice de reabilitare oferă persoanelor oportunități de a participa pe cât de mult posibil în rolurile și relațiile firești din cadrul comunității;
- Se va evita spitalizarea inutilă;
- Intervențiile sunt menite să satisfacă necesitățile individuale ale fiecărei persoane.

Scopul reabilitării psihiatrice este de a învăța persoanele să compenseze sau să elimine deficitele funcționale, barierele interpersonale și de mediu, barierele cauzate de dizabilitate. Scopul este de a reface abilitățile persoanei în vederea revenirii la o viață independentă, precum și să contribuie la socializarea și administrarea eficientă a propriei vieți. Intervenția ajută persoana să învețe să compenseze efectele simptomelor bolii prin dezvoltarea unor noi abilități și tehnici de coping (efortul cognitiv și comportamental de a reduce, stăpâni sau tolera solicitările interne sau externe care depășesc resursele personale) și prin crearea unui mediu de sprijin (acceptare reciprocă, stimă, sinceritate, feedback pozitiv). Practicile reabilitării psihiatrice contracarează și efectele simptomelor secundare, prin recâștigarea sentimentului de încredere [12, 13].

Persoanele cu probleme de sănătate mintală deseori se confruntă cu asemenea probleme precum:

- Dependență
- Lipsa încrederii de sine
- Pierderea controlului asupra propriei vieți
- Pierderea identității semnificative
- Vulnerabilitate înaltă din punct de vedere social

Aceasta înseamnă că ele deseori trebuie să se recupereze în numeroase probleme și domenii, precum:

- Tulburare
- Stigmă
- Efecte patogenice ale internării și tratamentului
- Lipsa auto-determinării
- Consecințele negative ale șomajului
- Speranțe și vise nerealizate

Principiile recuperării

Principiu	Descriere
Auto-direcționare și alegere	- Clienții dirijează, controlează și aleg propria cale spre recuperare - Procesul de recuperare trebuie să fie auto-direcționat de către client

Principiu	Descriere
	- Clienții fac propriile alegeri referitor modul de dirijare a vieții lor
Individualizat și centrat pe persoană	- Nu există o cale pre-stabilită spre recuperare; calea se bazează pe punctele forte unice ale clientului și necesitățile/ preferințele/experiențele sale
Abilitare	- Clienții au autoritatea de a alege dintr-o serie de opțiuni și de a participa la luarea tuturor deciziilor care le vor afecta viețile - Suportul de la egal-la-egal este un important instrument de abilitare! - Prin abilitare, obținem control asupra propriei vieți și acest lucru ne ajută să ne modelăm propriul mediu social, precum și resursele - Un mijloc de abilitare îl constituie implicarea utilizatorilor de servicii în luarea deciziilor-cheie referitoare la tratamentul și managementul lor. Există numeroase dovezi care confirmă că sentimentul redus de abilitare este asociat cu un nivel mai jos al respectului față de sine, un sentiment mai puternic de stigmatizare, o calitate mai proastă a vieții și o serie de rezultate negative (Warner, 2009). Dovezile din acest domeniu își au originea în trei abordări. În primul rând, modelul de luare în comun a deciziilor privind managementul tratamentului medicamentos elaborat de (Deegan & Drake, 2006). Cercetările au arătat că luarea în comun a deciziilor în sănătatea mintală are puterea de a îmbunătăți îngrijirile de sănătate mintală, având un impact asupra calității vieții, autonomiei, alegerilor și rezultatelor medicale (Simon, Wills, & Härter, 2009). - O altă abordare este utilizarea Planurilor Comune de Criză (PCC), numite uneori directive în avans, care acoperă aspecte ce țin de internarea în spital, ceea ce poate contribui la reducerea internărilor involuntare și sporirea sentimentului de control asupra problemelor de sănătate mintală din partea utilizatorilor de servicii (Henderson et al., 2004; 2008). Finalmente, aplicarea unei abordări educaționale (nu a abordării terapeutice) a managementului bolii și recuperării este menită să le acorde persoanelor cu tulburări mintale severe informațiile și abilitățile necesare pentru a-și gestiona în mod eficient boala și a lucra în vederea realizării scopurilor personale de recuperare (Mueser et al., 2002). În rezultat, utilizatorii de servicii beneficiază de mai multe cunoștințe despre boală, abilități de coping (înfruntare a situației), identificarea și realizarea scopurilor personale.

Principiu	Descriere
Holistic	- Nu uitați: recuperarea include și cuprinde toate aspectele vieții (tratament, locuință, loc de muncă, educație, stare de bine, suport din partea comunității și familiei) - Familiile, specialiștii, organizațiile, sistemele, comunitățile și societatea joacă un rol crucial în crearea și menținerea oportunităților semnificative de acces al clienților la suport.
Ne-linear	- Recuperarea nu este un proces pas-cu-pas, ci unul bazat pe o creștere continuă, recidive ocazionale și învățare din experiență. - Recuperarea începe cu o etapă inițială a conștientizării, la care persoana recunoaște că schimbarea pozitivă este posibilă. - Conștientizarea îi permite persoanei de a trece la lucrul (continuu) asupra propriei recuperări.
Axare pe putere, nu pe durere!	- Recuperarea se axează pe valorificarea capacităților multiple, a rezilienței, a talentelor, a abilităților de coping și a meritelor inerente persoanei. - Procesul de recuperare merge spre interacțiune cu alte persoane prin relații de suport, bazate pe încredere.
Suport de la egal-la-egal:	- Faptul de a vorbi cu cineva care a trecut printr-o experiență similară sau care te poate relaționa cu momentul vieții pe care-l traversezi are o importanță inestimabilă pentru procesul de recuperare. - Aceasta poate dezvolta un sentiment de apartenență, de suport și comunitate. - Persoanele nu se recuperează în izolare. Recuperarea este strâns asociată cu incluziunea socială și capacitatea de asumare a rolurilor sociale semnificative și satisfăcătoare în cadrul comunităților locale, nu în servicii segregate. - Deseori, familia și alți susținători au o importanță crucială pentru recuperare și trebuie implicați ca parteneri, atunci când este posibil. Totodată, suportul de la egal-la-egal este crucial pentru multe persoane în procesul de recuperare.
Respect	- Este necesar respect din partea comunității, sistemelor și societății. - Aprecierea clienților este un aspect-cheie. - Protecția drepturilor și combaterea stigmei sunt foarte importante pentru recuperare.

Principiu	Descriere
	- Stimularea respectului față de sine este de asemenea important – auto-acceptarea și reobținerea încrederii în sine sunt cruciale pentru recuperare.
Responsabilitate/Acțiune	- Clienții poartă o responsabilitate personală pentru auto-îngrijirea lor și călătoria spre recuperare. Aceasta este o mișcare foarte curajoasă! - Clienții au responsabilitatea (în colaborare cu dumneavoastră, ca specialist) de a atribui un sens propriilor experiențe de viață, de a identifica strategii de înfruntare (coping) a bolii și de a lucra asupra propriei stări de bine. - Specialiștii trebuie să încurajeze clienții să-și valorifice propriile puncte forte și să-șo asume cât mai multă responsabilitate pentru viața lor.
Speranță	- Recuperarea oferă un mesaj esențial și motivator referitor la un viitor mai bun – despre faptul că oamenii pot și cu adevărat depășesc barierele și obstacolele cu care se confruntă. - Speranța este ceva ce vine din interior, însă poate fi inspirată de către lucrătorii de la egal-la-egal, familie, prieteni, membri ai comunității (de exemplu, preoți) și specialiștii din îngrijirile medicale și asistența socială. - Speranța este un aspect central al Recuperării, deoarece recuperarea este probabil imposibilă fără speranță. Este esențială pentru susținerea motivării și a așteptărilor de viață împlinită a unei persoane. Dacă nu vezi posibilitatea unui viitor decent pentru tine însuți/însăți, atunci ce te-ar putea face să încerci? Relațiile au o semnificație centrală pentru speranță, deoarece noi știm cât este de dificil de a crede în sine, dacă toți cei din jur cred că niciodată nu vei realiza prea multe; iar atunci când îți este greu să crezi în sine, ai nevoie ca alții să creadă în tine.

Îngrijirile orientate spre recuperare

Care sunt componentele-cheie ale îngrijirilor orientate spre recuperare?

COMPONENTA	CE SEMNIFICĂ ACEASTA?
Îngrijiri clinice	Serviciile prestate de către specialiștii în sănătate mintală în vederea promovării și îmbunătățirii procesului de recuperare.

COMPONENTA	CE SEMNIFICĂ ACEASTA?
Suport de la egal-la-egal și relații	Aceștia pot fi prieteni, colegi de serviciu, vecini, persoane importante dintr-un sat sau comunitate (de exemplu, preotul) care oferă suportul necesar pentru recuperare.
Suport din partea familiei	Persoanele identificate de către client ca membri ai familiei sau ca persoane importante în viața lor, care oferă un suport important în procesul de recuperare.
Lucru/Activitate semnificativă	Un loc de lucru corespunzător pentru a avea activități generatoare de venit (de exemplu, antreprenoriat) care aduc beneficii economice și sociale ce ajută în procesul de recuperare.
Putere și Control	Este vorba de a-i atribui persoanei cu probleme de sănătate mintală puterea de a lua decizii persoanele și decizii referitoare la îngrijiri, fapt care aduce un sentiment de autonomie și abilitare și ajută la alimentarea procesului de recuperare.
Reducerea/Eliminarea stigmei	Aceasta înseamnă reducerea și, în mod ideal, eliminarea stereotipurilor asociate cu bolile mintale severe, care sunt omniprezente în societățile noastre și care împiedică (sau cel puțin au un impact negativ) procesul de recuperare.
Implicarea comunității	Este vorba de activitățile și resursele oferite de către comunitate în vederea menținerii integrării sociale și a conexiunii cu comunitatea.
Acces la resurse	Aceasta implică abilitatea de a stabili contacte cu persoane și locuri, abilitatea de utilizare și accesare a produselor, serviciilor și tehnologiilor care promovează recuperarea.
Educație	Aceasta poate însemna psihoeducație sau alte forme de furnizare către clienți și îngrijitorii lor sau către public a informației ce va duce la schimbări comportamentale.

BIBLIOGRAFIE:

1. DAFINOIU I., Leno-Laszlo Vargha, Prihoterapii scurte. București, Polirom, 2005
2. DAFINOIU I., Elemente de psihoterapie integrativă, Iași 2000.
3. DAVID, D (2006) Psihologie clinică și psihoterapie. Fundamente, Ed. Polirom.
4. DAVID, D (2006) Tratat de psihoterapii cognitive și comportamentale, Ed. Polirom.
5. DAVID, D, Popa C., Sava F.A. (2018), Psihoterapiile cognitive și comportamentale în tulburările de personalitate, Aplicații practice și noi direcții. EDITURA TREI
6. ENĂCHESCU, C (2005), Tratat de psihopatologie, Editura Tehnică, București.
7. ENĂCHESCU C., Tratat de psihanaliză și psihoterapie, Iași 2003.

8. HOLDEVICI, I, Crăciun B. (2013), Psihoterapie eficientă, EDITURA TREI.
9. HOLDEVICI, I, (2002), Psihoterapia anxietății, abordări cognitiv-comporametale, editura DuAl Tech.
10. HOLDEVICI, I (1996), Elemente de psihoterapie, Editura ALL
11. Jana Chihai, Larisa Boderscova. Ghid practic: Reabilitarea în Sănătatea Mintală. Chișinău, 2010, p. 20.
12. Jana Chihai, Larisa Boderscova. Ghid practic: Managementul de caz în Sănătatea Mintală. Chișinău, 2010, p. 20.
13. Jana Chihai, Larisa Boderscova. Ghid practic: Tratamentul Comunitar Afirmativ., Chișinău, 2010, p. 18.
14. Brakemeier EL, Bajbouj M. Elektrokonvulsionstherapie (EKT) In: Bschor T, editor. Behandlungs manual therapieresistente Depression. Pharmakotherapie–somatische Therapieverfahren–Psychotherapie. Stuttgart: Kohlhammer Verlag; 2008. pp. 197–239.
15. Semkovska M, McLoughlin DM. Objective cognitive performance associated with electroconvulsive therapy for depression: a systematic review and meta-analysis. Biol Psychiatry. 2010 Sep 15;68(6):568-77.
16. Sackheim HA, Prudic J, Devanand DP, Decina P, Kerr B, Malitz S. The impact of medication resistance and continuation pharmacotherapy on relapse following response to electroconvulsive therapy in major depression. J Clin Psychopharmacol. 1990; 10:96–104.
17. Berlim MT., Van den Eynde F., Daskalakis ZJ. Efficacy and acceptability of high frequency repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS) versus electroconvulsive therapy (ECT) for major depression: a systematic review and meta-analysis of randomized trials. Depress Anxiety. 2013; 30 (7): 614-23.
18. Fregni F. and al. Predictors of antidepressant response in clinical trials of transcranial magnetic stimulation. Int J Neuropsychopharmacol. 2006 Dec; 9(6):641-54.
19. Garcia-Toro M., Mayol A., Arnillas H., Capllonch I., Ibarra O., Crespi M., et al. Modest adjunctive benefit with transcranial magnetic stimulation in medication-resistant depression. J Affect Disord. 2001; 64(2–3): 271–5.
20. Rosa MA., Gattaz WF., Pascual-Leone A., Fregni F., Rosa MO., Rumi DO., et al. Comparison of repetitive transcranial magnetic stimulation and electroconvulsive therapy in unipolar non-psychotic refractory depression: a randomized, single-blind study. Int J Neuropsychopharmacol. 2006; 9 (6): 667–76.
21. Eranti S., Mogg A., Pluck G., Landau S., Purvis R., Brown RG., et al. A randomized, controlled trial with 6-month follow-up of repetitive transcranial magnetic stimulation and electroconvulsive therapy for severe depression. Am J Psychiatry. 2007; 164(1): 73–81.
22. Janicak PG, O'Reardon JP, Sampson SM, et al.: Transcranial magnetic stimulation in the treatment of major depressive disorder: a comprehensive summary of safety experience from acute exposure, extended exposure, and during reintroduction treatment. J Clin Psychiatry. 2008;69(2):222–32.
23. George MS, Nahas Z, Borckardt JJ, et al. Vagus nerve stimulation for the treatment of depression and other neuropsychiatric disorders. Expert Rev Neurother 2007 Jan; 7(1): 63–74.
24. Nahas Z, Teneback C, Chae JH, et al. Serial vagus nerve stimulation functional MRI in treatment-resistant depression. Neuropsychopharmacology 2007 Aug; 32(8): 1649–60.

25. Nierenberg AA, Alpert JE, Gardner-Schuster EE, Seay S, Mischoulon D. Vagus nerve stimulation: 2-year outcomes for bipolar versus unipolar treatment-resistant depression. Biol Psychiatry. 2008;64:455–60.

26. Daniel R. et al. Deep brain stimulation for psychiatric disorders: where we are now. Neurosurgical Focus. 2015: 38:6, E2.

27. Holtzheimer PE, Kelley ME, Gross RE, et al. Subcallosal cingulate deep brain stimulation for treatment-resistant unipolar and bipolar depression. Arch Gen Psychiatry. 2012; 69(2):150–8.

28. Schlaepfer TE, George MS, Mayberg H. WFSBP Guidelines on Brain Stimulation Treatments in Psychiatry. World J Biol Psychiatry. 2010; 11 (1):2–18.

29. Juckel G. and al. Psychosurgery and deep brain stimulation as ultima ratio treatment for refractory depression. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci. 2009 Feb;259(1):1-7.

30. Kennedy SH, Giacobbe P. Treatment resistant depression - advances in somatic therapies. Ann Clin Psychiatry. 2007;19:279–287.

31. Lozano AM, Giacobbe P, Hamani C, et al. A multicenter pilot study of subcallosal cingulate area deep brain stimulation for treatment-resistant depression. J Neurosurg. 2012;116:315–322.

32. Warnell RL, Elahi N. Introduction of vagus nerve stimulation into a maintenance electroconvulsive therapy regimen: a case study and cost analysis. J ECT. 2007; 23:114–119.

18.2. PSIHOFARMACOLOGIA

18.2.1. CLASE DE REMEDII MEDICAMENTOASE UTILIZATE ÎN PSIHIATRIE

Autori: Ion Coșciug, Victor Lacusta, Inga Deliv

Dezvoltarea neuroștiințelor pe parcursul ultimelor decenii s-a soldat cu elaborarea mai multor clase de remedii, care pot controla simptomele diferitor tulburări de sănătate mintală importante. Datorită sintetizării medicamentelor psihotrope, psihiatria modernă poate oferi perspective optimiste pacienților cu tulburări de sănătate mintală. Intervențiile farmacologice constituie alegerea de primă intenție în terapia multor tulburări psihice, dar eficiența lor crește considerabil în cazul asocierii tratamentului medicamentos cu psihoterapie sau/și terapii ocupaționale.

Dezvoltarea vertiginoasă a psihofarmacologiei obligă medicul psihiatru să cunoască multiple grupe de remedii cu acțiune psihotropă: antipsihotice (*neuroleptice*), colinolitice (*corectori ai tulburărilor extrapiramidale induse de neuroleptice*), anxiolitice, antidepresive, sedative, hipnotice, stabilizatoare ale dispoziției, pro-cognitive ș.a.

Selectarea medicamentului necesită competență și este o activitate de mare responsabilitate. Alegând medicamentul, medicul trebuie să ia în calcul o serie de aspecte specifice pacientului, dar și particularități aparținând medicamentelor (*farmacokinetice/farmacodinamice*). Aspectele cu referință la pacient includ: particularitățile premorbide ale personalității, specificul tulburării, prezența comorbidităților (*somato-neurologice, psihiatrice*), antecedentele legate de răspunsul la un anumit medicament, istoricul familial, circumstanțele ce ar putea influența efectele secundare specifice medicamentului ales (*de ex., existența adenomului de prostată, când indicăm un*

antidepresiv sau decompensarea funcției hepatice, când administrăm stabilizatoare ale dispoziției ori anticolinesterazice de tip central) [5].

În opinia școlii americane de psihofarmacologie, psihiatrul care prescrie un remediu psihotrop este obligat să respecte câteva principii generale: (1) evaluarea clinico-diagnostică și terapeutică continuă a pacientului (*ținând cont de comorbidități*); (2) tratamentul în psihiatrie nu poate fi limitat doar la psihofarmacologie ca monoterapie (*terapia tulburărilor de sănătate mintală s-a dovedit a fi mai eficientă în cazul asocierii tratamentului medicamentos cu psihoterapie și/sau terapii ocupaționale*); (3) durata tratamentului, termenii de inițiere ai acestuia sunt determinați de etapa de evoluție a maladiei (*debut, perioada acută, acutizare, tratament de susținere*), dar și de particularitățile individuale ale pacientului; (4) în elaborarea planului de tratament se va ține cont nu doar de efectele terapeutice ale remediilor care urmează a fi administrate, ci și de efectele secundare ale acestora; (5) un caz morbid repetat întotdeauna necesită studierea detaliată a datelor catamnestice; (6) psihofarmacoterapia trebuie să fie orientată spre simptomele țintă, evoluția în timp a cărora oferă medicului informații utile privind eficiența tratamentului administrat; (7) pe toată perioada terapiei, atenție deosebită se va acorda efectelor adverse posibile ale medicamentelor, prevenției și corecției acestora (*sindromul neuroleptic, serotoninic, anticolinergic*); (8) administrând remedii psihotrope, medicul va tinde întotdeauna spre monoterapie (*să selecteze un singur remediu psihotrop, care ar asigura controlul eficient al tuturor simptomelor sindromului psihopatologic dominant*) [7].

Un alt aspect important în alegerea medicației psihotrope este evaluarea capacităților intelectuale ale pacientului (*de ex., unui pacient cu intelect deficitar îi vor fi prescrise medicamente ce pot fi administrate într-o singură priză pe zi și, preferabil un singur medicament*), capacităților de autoîngrijire (*de ex., nu vom administra un antidepresiv IMAO, care necesită un regim alimentar complicat unui pacient cu deficit cognitiv*). Se știe că instrucțiunile de tratament complicate reduc direct proporțional complianța la terapie. Majoritatea pacienților preferă administrarea în doză unică zilnică sau preferă forma injectabilă cu eliberare prelungită (*o doză la câteva săptămâni*); costul mare al medicamentelor face ca acestea să fie inaccesibile unei categorii de pacienți, psihiatrul fiind cel care trebuie să adapteze indicațiile terapeutice și în funcție de costul medicamentului. De menționat și faptul că șansele respectării prescripțiilor terapeutice sunt mult mai mari, dacă pacientul și aparținătorii au fost bine informați, în special atunci când informarea verbală a fost asociată cu instrucțiuni scrise [5, 8].

Principiile de bază ale psihofarmacologiei presupun și cunoașterea proprietăților farmacokinetice, dar și farmacodinamice ale medicamentelor. ***Farmacocinetica*** în linii generale este ceea ce face organismul cu medicamentul, incluzând procesele de: absorbție, distribuție în țesuturi, metabolism și excreție, perioada de semiviață a medicamentului și metaboliților săi activi, nivelul plasmatic stabil al remediului. ***Farmacodinamica*** este procesul invers – cum acționează medicamentul asupra organismului (*sediul molecular al acțiunii, relația doză-răspuns, indexul activității (potența terapeutică), simptomele de rebound, toleranță, dependență și sevraj*) [8, 9].

Considerațiuni generale privind mecanismele de acțiune ale remediilor psihotrope

La nivelul sistemului nervos central informațiile sunt transmise prin impulsuri electrice care se propagă de-a lungul axonilor, fiind transformate în informație chimică asigurată de neurotransmițători, neuromediatori, neuromodulatori. Aceștia sunt stocați în veziculele intracelulare și, în urma acțiunii impulsului electric, are loc eliberarea lor în fanta sinaptică, unde sunt disponibili pentru a interacționa cu receptorii postsinaptici. Neurotransmițătorii care interacționează cu receptorii postsinaptici sunt numiți **primii mesageri**. În urma interacțiunii lor cu receptorii, ei sunt metabolizați sau reutilizați (*recaptați înapoi în veziculele intracelulare*). Se

cunosc câteva sute de neurotransmițători dintre care cei mai relevanți pentru psihofarmacologie ar fi: ***(a) aminele biogene*** – acetilcolina, dopamina, histamina, noradrenalina, serotonina; ***(b) aminoacizii*** – aspartatul, glutamatul, glicina, acidul γ-aminobutiric (GABA); ***(c) peptidele*** – angiotensina, bombesina, bradikinina, cholecistokinina, endorfinele, melatonina, prolactina, somatostatina, vasoactive intestinal peptide (VIP); ***(d) altele*** – adenozina, ATF (adenozin trifosfatul), oxidul nitric, monoxidul de carbon. Pe lângă mesagerii primari, există și **mesagerii secundari**. Aceștia sunt componente specifice intracelulare stimulate indirect de primii mesageri pentru a activa unele componente intracelulare cum ar fi protein-kinazele. Cei mai studiați mesageri secundari sunt: ionul de calciu, adenozin monofosfatul ciclic (c-AMP), guanozin monofosfatul ciclic (c-GMP) [5].

18.2.2. REMEDIILE ANTIPSIHOTICE (NEUROLEPTICE)

Sunt o clasă de medicamente eficiente în managementul pe termen scurt și pe termen lung al schizofreniei, tulburării schizofreniforme, tulburării schizoafective, tulburării delirante, tulburării psihotice acute, episoadelor maniacale și tulburării depresive majore cu elemente psihotice [8].

În momentul actual, psihofarmacologia recunoaște trei clase de substanțe antipsihotice:

(1) **AP din prima generație** (neuroleptice „convenționale”- NLC), care manifestă acțiune de blocare a receptorilor dopaminergici D2 preponderent la nivel subcortical și a receptorilor α2 noradrenergici (α2NA), determinând: a) reducerea tulburărilor psihotice (simptomelor “pozitive”); b) dezvoltarea sindromului extrapiramidal și a unor manifestări neuro-vegetative; c) inducerea stării de indiferență psihomotorie; d) diminuarea agitației psihomotorii. Reprezentanți: Chlorpromazinum, Levomepromazinum, Haloperidolum, Trifluoperazinum, Thioridazinum ș.a.

(2) **AP din generația a doua** (“atipice”) substanțe psihotrope antagoniste ale receptorilor dopaminergici D2 variați (D2; D3; D4; și D1; D5); serotoninergici (5-HT2); nicotinici, muscarinici și histaminici, manifestând acțiune polivalentă exprimată la nivel mezencefalic, hipocampic și cortical, determinând următoarele efecte clinice: a) reducerea simptomelor “pozitive” și celor “negative” din cadrul schizofreniei; b) mult mai rar, comparativ cu NLC provoacă fenomene extrapiramidale; c) efect cataleptigen puțin exprimat; d) tendințe de modificare a formulei sangvine; e) principalele efecte adverse fiind: sindromul metabolic, creșterea în greutate, diabetul zaharat și dislipidemia. Reprezentanți: Clozapinum, Risperidonum, Olanzapinum, Quetiapinum, Ziprasidonum, Paliperidonum, Asenapinum, Iloperidonum, Lurasidonum ș.a.

(3) **AP din generația a treia** (agoniști parțiali ai dopaminei) antipsihotice noi cu acțiune specifică. Efectul agoniștilor parțiali depinde de mediu: ei manifestă activitate antagonistă atunci când există niveluri ridicate ale unui neurotransmițător și activitate agonistă funcțională în medii în care există niveluri scăzute de neurotransmițător (de dopamină) [10]. Sunt un gen de “modulatori serotonin- și dopaminergici”. Sunt AP care reduc simptomele “pozitive” și, datorită legăturii cu receptorii D3 (*Aripiprazolum – se leagă cu D3 în proporție de 2-7%; Brexpiprazolum – 13-31%; Cariprazinum – 76-92%)*, ameliorează simptomele “negative”, influențează pozitiv cogniția, motivația și dispoziția. Sunt remedii ce provoacă efecte extrapiramidale și dismetabolice minime. Reprezentanți – Aripiprazolum, Brexpiprazolum, Cariprazinum.

Tabelul 9. Clasificarea chimică a neurolepticelor*

Clasa	Subclasa	Reprezentanți
Fenotiazine	Derivați aminoalchinici	- Promazinum (*Ataractil, Frenil*) - Chlorpromazinum (*Aminazin, Plegomazinum, Largactil*) - Triflupromazinum (*Flumazin, Siquil*) - Acepromazinum (*Plegicil*) - Alimemazinum (*Theralen*) - Levomepromazinum (*Tisercin, Nozinan*) - Cyamemazinum (*Tercian*) - Dietazinum (*Deparkin*) - Prometazinum (*Romergan, Phenergan*) - Propiomazinum (*Indorm, Serentin*)
	Derivați piperidialchinici	- Thioridazinum (*Sonapax, Melleril*) - Periciazinum (*Neuleptil*) - Pipamazinum (*Nausidol*) - Pipotiazinum (*Piportil*) - Perimatazinum (*Leptryl*)
	Derivați piperazinalchinici	- Perphenazinum (*Trilafon-decanoat*) - Tiopropazat (*Dartalan*) - Dixirazinum (*Esucos*) - Prochlorperazinum (*Stemetil*) - Trifluoperazinum (*Triftazin, Stelazin, Terfluzin*) - Tiethylperazinum (*Torecan*) - Thioproperazinum (*Majeptil*) - Perphenazinum (*Trilafon*) - Fluphenazinum (*Moditen-Depot, Lyogen, Lyogen-Depot, Mirenil, Modecate*)
		- Homophenazinum (*Pasaden*)

Clasa	Subclasa	Reprezentanți
	Derivați homopiperazilalchinici	- Azaphenotiazinum - Protipendylum (*Dominal*) - Oxipendylum (*Pervetral*) - Isotipendylum (*Andatol*)
Tioxantene		- Chlorprotixenum (*Truxal*) - Clopentixolum (*Sordinol*) - Zuclopenthixolum (*Clopixol*) - Flupenthixolum (*Fluanxol*) - Thiothixenum (*Navane*)
Butirofenone		- Haloperidolum (*Haldol, Halopril, Haloperidol-Decanoat*) - Fluansionum (*Sedalande*) - Moperonum (*Luvatrene*) - Trifluperidolum (*Trisedil, Triperidol*) - Pipamperonum (*Dipiperon*) - Benperidolum (*Frenactil*) - Droperidolum (*Droleptan*) - Spiperonum (*Siroptan*)
Difenbutil piperidine și piperazine		- Amperozidum (*Hogpax*) - Pimozidum (*Orap*) - Fluspirilenum (*Imap*) - Penfluridolum (*Semap*)
Dibenzodiazepine		- Clozapinum (*Leponex, Azaleptin, Azaleptol, Clozaril*)
Dibenzotiazepine		- Clothiapinum (*Entumin*)
Dibenzoxazepine		- Loxapinum (*Loxapax*)
Dibenzotiepine		- Chlorotepinum - Zotepinum (*Zotepin*)
Derivați indolici		- Oxipertinum (*Oxypertin*) - Molindonum (*Moban*)

Clasa	Subclasa	Reprezentanți
Benzamide		- Sulpiridum (*Eglonyl, Betamax, Dogmatil, Darleton*) - Tiaprida (*Tiapridal*) - Clebopridum (*Cleprid, Clebodian*) - Amisulpridum (*Solian*) - Remoxipridum (*Roxiam*) - Sultopridum (*Barnetil*) - Raclopridum
Imidazoldione		- Sertindolum (Serdolect)
Antipsihotice cu structură triciclică		- Rimcazolum - Flumezapinum - Quetiapinum fumarat (*Seroquel, Ketilept*) - Olanzapinum (*Zyprexa, Lanzac, Egolansa*) - Caripraminum (*Parzinil, Defekton*) - Cariprazinum (*Reagila, Vraylar*) - Asenapinum
Antipsihotice biciclice		- Ritanserinum (*Triserton*) - Setoperonum - Ziprasidonum (*Zeldox*) - Risperidonum (*Rispolept, Rispaxol, Rileptid, Risperdal*) - Paliperidonum (*Invega*) - Paliperidonum palmitatum (*Xeplion*)
Derivați de chinolidină		- Aripiprazolum (*Amdoal, Abilify*)

Notă: *Cu cursiv sunt prezentate denumirile comerciale ale medicamentelor.*

** (modificat după Poldinger și Weider – 1990)*

Efecte clinice determinate de implicarea receptorilor diferitor neuromediatori cerebrali [21]

Blocajul r.r. D2 (dopaminici) – **pe termen scurt** (la nivel nigrostriatal cu dezaferentarea căilor mezolimbice) – acțiune corelată cu reducerea simptomelor "pozitive", inducerea simptomelor extrapiramidale. **Pe termen lung** – perturbă sistemul de neurotransmisie global prin intervenția

mecanismelor de balanță joncțională existente între căile dopaminergice și celelalte căi de neurotransmisie cerebrală – mecanism ce asigură: **(a)** creșterea activității Glutamatergice prin dezechilibrul cauzat în joncțiunea DA/GABA/GLU având ca rezultat destrucția neuronală asociată cu atrofii corticale sau/și subcorticale (ventriculomegalie); **(b)** reducerea activității serotoninergice prin dezechilibrarea balanței DA/5-HT – creșterea fenomenologiei depresive și a riscului suicidar; **(c)** dezechilibru în joncțiunea DA/Ach – amplificarea activității colinergice asociată cu risc crescut pentru "psihoza colinergică" și Sindromul Neuroleptic Malign, iar mai târziu – deficit cognitiv; **(d)** hipodopaminergia indusă de blocada de lungă durată a transmisiei dopaminergice la nivel subcortical, care provoacă irigare dopaminică insuficientă a cortexului prefrontal dorso-lateral, fenomen asociat cu hipofrontalietate (simptome "negative" și depresie dopamin-dependentă); **(e)** blocada r.r. D2 nigrostriatali se asociază cu efecte extrapiramidale precoce (akatisie, tasikinezie) sau tardive (diskinezie tardive);

Blocajul r.r. M1 (muscarinici) – efect anticolinergic-antimuscarinic ce induce dificultăți cognitive, constipație, tulburări de vedere, uscăciunea mucoaselor, somnolență diurnă;

Blocajul r.r. H1 (histaminici) – induce creștere în greutate, sedare, somnolență accentuată;

Blocajul r.r. α1NA (noradrenergici) – provoacă scăderea presiunii arteriale cu tendințe lipotimice, amețeli, vertij, somnolență.

În funcție de efectele clinico-terapeutice predominante, antipsihoticele (și cele convenționale, și cele "atipice") au fost divizate în felul următor:

Antipsihotice convenționale

1). *Cu acțiune predominant sedativă* (Chlorpromazinum, Levomepromasinum, Sulpiridum în doze mari);

2). *Cu acțiune sedativă moderată* (Propericiazinum, Thioridazinum);

3). *Polivalente* (Haloperidolum, Fluphenazinum, Thioproperazinum);

4) *Cu acțiune predominant dezinhibitorie* (Triperidolum, Pipotiazinum, Sulpirium în doze mici).

Antipsihotice "atipice"

1). *Cu acțiune predominant sedativă* (Clozapinum, Olanzapinum, Quetiapinum, Ziprasidonum);

2). *Cu acțiune sedativă moderată* (Risperidonum, Paliperidonum);

3). *Polivalente* (Aripiprazolum, Amisulpridum, Cariprazinum);

4). *Cu acțiune predominant dezinhibitorie* (Amisulpridum în doze mici, Sertindolum).

Sedarea excesivă poate fi un factor de scădere a complianței (aderenței la tratament), care conduce la discontinuare terapeutică datorită creșterii în greutate și sindromului metabolic [21].

Indicații terapeutice generale pentru remediile antipsihotice

Adecvanța terapeutică urmărește fie o acțiune etiopatogenică (țintă principală), fie una simptomatică (țintă secundară).

Indicații principale:

1) Pentru efectul sedativ: stările de agitație psihomotorie din tulburările psihotice acute, episodul maniacal, sindroamele confuzionale, dependența de alcool sau decompensările acute ale tulburărilor psihotice cronice.

2) Pentru efectul antipsihotic: tulburările psihotice din cadrul schizofreniei, psihozelor delirante cronice, tulburării afective bipolare (episodul depresiv sau maniacal cu tulburări psihotice) ş.a.

3) Pentru efectul dezinhibitor: schizofrenia cu simptome “negative” predominante și persistente, stările cu sindrom deficitar (“defect”) din schizofrenie și tulburările schizofreniforme, stările de depresie “inhibată”.

4) Pentru ameliorarea simptomelor “negative”, discognitive, motivaționale și afective: antipsihotice atipice din generația a treia.

Tabelul 10. Indicații terapeutice pentru antipsihoticele atipice*

Indicații	**Prima opțiune**	**Alternative**
Primul episod de boală sau recădere acută	Oricare atipic (**NU** Clozapinum)	-
Manifestări extrapiramidale cu reacții distonice	Aripiprazolum, Olanzapinum, Quetiapinum.	Risperidonum, Paliperidonum (în doze mici)
Hiperprolactinemie	Aripiprazolum	Quetiapinum
Simptome “negative” redutabile și non-responsive la tratament	Cariprazinum, Aripirazolum, Amisulpridum, Paliperidonum, Risperidonum, Olanzapinum	Clozapinum
Refractanță terapeutică (inclusiv intoleranță la antipsihoticele convenționale)	Clozapinum, Sertindolum	-
Diszbilități sociale fizice, inclusiv diskinezia tardivă	Clozapinum, Sertindolum.	-

Indicații	Prima opțiune	Alternative
Tulburări cognitive	Cariprazinum, Brexpiprazolum, Aripiprazolum, Ziprasidonum	-
Tratament de întreținere	Risperidonum (Rispolept Consta), Paliperidonum palmitatum (Xeplion, Trevicta), Aripiprazolum (Maintena), Olanzapinum (Zyp-Adhera).	

Notă: *în paranteze sunt indicate denumirile comerciale ale medicamentelor.*

** (adaptat după Udriștoiu T., Marinescu D., 2014)*

Utilizarea remediilor antipsihotice la persoanele de vârsta a treia (în tulburările non-cognitive din cadrul demenței)

Frecvența crescută a manifestărilor comportamentale sau a elementelor psihotice în prodromul sau pe parcursul evoluției stărilor demențiale poate induce în mod eronat ideea utilizării simptomatice a medicației antipsihotice. Medicamente de primă intenție în asemenea situații clinice sunt cele cu acțiune pro-cognitivă (*Donepezilum – 5-10 mg/zi; Rivastigminum – 6 – 12 mg/zi Galantaminum – 16 – 24 mg/zi; Memantinum – 10-20 mg/zi*). Studiile clinice demonstrează un beneficiu terapeutic limitat al remediilor antipsihotice, unul dintre cele mai utilizate fiind Haloperidolum în doze mici (până la 5 mg/zi). În prezent se recomandă utilizarea de scurtă durată a antipsihoticelor „atipice”, lipsite de riscuri extrapiramidale și modificări de tip dismetabolic (*Aripiprazolum – 5 - 10 mg/zi; Quetiapinum – 50 - 200 mg/zi*). Riscul utilizării unei substanțe antipsihotice cu acțiune anticolinergică (*de ex., Olanzapinum*) sau intens blocante a receptorilor D2 (*Risperidonum, Paliperidonum*) poate agrava disfuncția cognitivă și mecanismele de tip apoptotic [21].

Contraindicații generale pentru utilizarea remediilor antipsihotice [21, 22]

Absolute:

- Glaucom cu unghi închis (cresc presiunea intraoculară);
- Adenom de prostată;
- Intoxicații acute (în special cu deprimante ale SNC – barbiturice, alcool)
- Sarcina (mai ales primul trimestru).

Relative:

- Afecțiunile cardio-vasculare (insuficiența cardiacă, infarctul miocardic acut, trombozele);
- Insuficiența hepatică sau/și renală;
- Hipotensiunea arterială;
- Patologiile neurologice – în special cele care evoluează cu sindrom extrapiramidal;
- Concomitența tratamentului electroconvulsivant;
- Bolile ce cresc presiunea intracraniană (hemoragii intracraniene recente, anevrisme).

Accidente posibile în cursul administrării antipsihoticelor:

- Icter cloestatic;
- Agranulocitoză;
- Efecte paradoxale (agravarea simptomatologiei delirant-halucinatorii sau a agitației psihomotorii);
- Sindrom neuroleptic malign;
- Moarte subită.

Efectele adverse ale remediilor antipsihotice [21, 22]

Deși majoritatea efectelor adverse ale medicației antipsihotice sunt tranzitorii și există o largă paletă de mijloace pentru combaterea lor, rămâne totuși valabil principiul potrivit căruia este mai ușor să previi decât să tratezi. Ca și strategii eficiente de prevenție sau de diminuare a efectelor secundare pot fi: titrarea atentă a dozelor și, mai ales, alegerea adecvată a medicamentului antipsihotic.

Efectele anticolinergice. Constau în: disfuncții cognitive; uscăciunea mucoaselor; vedere încețoșată; constipație; retenție urinară; sindromul anticolinergic (dezorientare, confuzie, febră, hipertermie, reacții vegetative, amnezie ș.a.).

Efectele discognitive. Se manifestă ca: sedare (în special, în primele două săptămâni de administrare); confuzie, dificultăți de concentrare a atenției, dezorientare (mai frecvente în cazul dozelor mari sau la vârstnici); tulburări de memorie. O mențiune aparte este pentru Clozapinum, care poate precipita simptomele obsesiv-compulsive, precum și pentru Risperidonum, care în cazuri particulare poate induce insomnie, anxietate sau chiar agitație psihomotorie.

Efectele extrapiramidale. Apar succesiv sub aspect de **Distonii** (apar în primele zile de tratament, constau în tremurături, contractura diverselor grupe musculare, spasme de torsiune, crize oculogire, torticolis, spasm laringean, trismus, protruzia limbii. Ele sunt mai frecvente în cazul pacienților tineri tratați cu neuroleptice convenționale); **Akatisie** (stare de neliniște motorie, în care pacientul simte nevoia de a se mișca permanent, indiferent de poziția adoptată; apare în primele zece zile de tratament, mai frecvent la femei, adeseori corelată direct cu consumul de excitante centrale (psihostimulante, cafea). Akatisia este frecvent interpretată eronat ca și o creștere a anxietății cu neliniște psihomotorie, determinând creșterea nejustificată a dozelor de antipsihotic cu risc de instalare a sindromului neuroleptic malign); **Sindromul akatisie-disforie** (poate fi un indicator principal al comportamentului auto- sau/și heteroagresiv); **Tasikinezia**

("legănatul continuu de pe un picior pe altul"); **Pseudoparkinsonismul** (caracterizat prin rigiditate musculară, dificultăți în demarajul mersului, mers cu pași mărunți, facies amimic; akinezie, tremor. Apare în decursul primei luni, mai ales la pacienții în vârstă).

Apariția distoniilor acute, a sindromului de akatisie-disforie, a tasikineziei și a pseudoparkinsonismului este o fenomenologie de tip advers extrapiramidal ce indică risc evolutiv și impune schimbarea medicației antipsihotice.

Diskinezia tardivă este și ea unul dintre efectele extrapiramidale, dar tardive induse de medicația antipsihotică de durată (mai ales cu antipsihotice convenționale). Poate apărea după 6-12 luni de tratament și este persistentă. Grupul de risc major în acest sens îl reprezintă femeile cu vârsta de peste 40 ani. Constă în hiperkinezie buco-linguo-facială (mișcări involuntare de supt și mestecat, protruzia limbii, mușcatul buzelor, clipit, grimase grotești, spasme faciale; coreoatetoză – contracții clonice ale degetelor, gâtului, trunchiului, etc.). Simptomele descrise apar la reducerea dozelor sau întreruperea tratamentului antipsihotic și nu doar că nu sunt ameliorate de medicația antiparkinsoniană, dar pot fi chiar agravate de aceasta. Diskinezia tardivă poate să dispară în timpul somnului, poate fi diminuată printr-un efort intens de concentrare voluntară, dar poate fi exacerbată de stres.

Efectele cardiovasculare. Hipotensiune arterială – mai frecventă la administrarea parenterală; Tahicardie, amețeli, lipotimii, aritmii; Moarte subită; Prelungirea intervalului Q-T (intervalul >500 ms – risc major pentru tulburarea de ritm paroxistică și moarte subită; valorile >450 ms – impun o atenție deosebită și monitorizare riguroasă a funcției cardiace).

Efectele gastrointestinale. Anorexie, dispepsie, disfagie (risc de asfixie cu bol alimentar), constipație/diaree, gust ciudat, glosite, creșterea apetitului alimentar, hiperfagie, adaos ponderal.

Efectele secundare sexuale. Scăderea libidoului, dificultăți de erecție, inhibarea ejaculării, ejaculare tardivă, anorgasmie, priapism.

Efectele endocrine. Hiperprolactinemie; ginecomastie, galactoree, amenoree, dismenoree, modificări ale libidoului, rezultate falspozitive de sarcină, reducerea densității osoase, creșterea apetitului alimentar, adaos ponderal, hipo-/hiperglicemie, glucozurie și creșterea toleranței la glucoză, polidipsie, poliurie ș.a.

Sindromul metabolic. Tratamentul cu substanțe antipsihotice, în special cu cele "atipice" poate induce complicații de tip metabolic.

Tabelul 11. Factori de risc pentru sindromul metabolic*

Factorul de risc	**Parametrii**
Obezitatea abdominală (circumferința taliei)	Bărbați > 94 cm Femei > 80 cm
Trigliceridele	>1,7 mmol/l
HDL colesterolul	Bărbați <1,03 mmol/l Femei <1,3 mmol/l
Presiunea arterială	>130/85 mm Hg sau pacient tratat cu medicație anti hipertensivă (HTA)

Factorul de risc	Parametrii
Glicemia	>5,6 mmol/l sau alterarea toleranței la glucoză, sau pacient tratat cu medicație hipoglicemiantă, sau Diabet zaharat tip II

** (Belenkov Y.N. și coaut., 2018)*

Tabelul 12. Relația unor antipsihotice "atipice" cu sindromul metabolic [7, 21, 22]

Medicamentul	Adaos ponderal	Risc de diabet zaharat	Afectarea profilului lipidic
Clozapinum	+++	+	+
Olanzapinum	+++	+	+
Quetiapinum	++	D	D
Risperidonum	++	D	D
Ziprasidonum	±	-	-
Aripiprazolum	±	-	-
Amisulpridum	±	-	-

Notă: *(+) – risc crescut; (-) – fără risc; (D) – rezultate discrepante*

Tulburări oculare. Pigmentare lenticulară (*constă în depozite granulare - de obicei vederea nu este afectată, tulburarea fiind reversibilă o dată cu întreruperea medicației*); retinopatie pigmentară (*reducerea acuității vizuale uneori ireversibilă la stoparea medicației antipsihotice*).

Reacții de hipersensibilitate. Apar de obicei în primele săptămâni/luni de tratament și se manifestă prin: **fotosensibilitate** și reacții de genul fotodermatozelor, inclusiv erupții eritematoase, uneori sub aspectul dermatitelor buloase; anomalii de pigmentare a țesutului cutanat; **icter colestatic; agranulocitoză** [7] poate fi prezentă la 1-2% dintre pacienții care administrează *Clozapinum* (riscul maxim fiind în săptămânile 5 – 25 ale terapiei cu Clozapinum). Clinic se manifestă cu dureri în gât, febră, astenie. În hemoleucogramă se constată *reducerea numărului de Leucocite și Granulocite*. În cazul în care numărul de leucocite este 5.000 în 1 cm^3 – se recomandă monitorizarea formulei leucocitare de 3 ori/săpt.; dacă numărul leucocitelor scade sub 3.500 în 1 cm^3, ori cel al Granulocitelor este mai jos de 1.500 elemente în 1 cm^3 se oprește imediat administrarea medicamentului, iar atunci când Leucocite sunt mai puține de 1.000 în 1 cm^3 și Granulocite sub 500 în 1 cm^3 pacientul este spitalizat de urgență într-un salon izolat pentru a evita riscul de infecții intercurente. În caz că tratamentul continuă, riscul letal este foarte ridicat; **eozinofilie** – mai frecvent la femei, în cazul tratamentului cu Clozapinum [7]. Mai rar pot fi astfel de reacții adverse ca: crize de astm, edem laringian, reacții anafilactice.

Una dintre reacțiile adverse deosebit de periculoase asociată terapiei antipsihotice inadecvate este impregnarea malignă cu neuroleptice. Această complicație mai este numită în literatura de specialitate și **Sindromul Neuroleptic Malign sau Sindromul "hiperterimei hipodopaminergice"**. Drept factori de risc pentru dezvoltarea acestui sindrom sunt menționați: **(a)** prezența tulburărilor organice cerebrale, **(b)** stările de agitație psihomotorie, **(c)** deshidratarea,

(d) dozele mari de neuroleptice, **(e)** asocierile nechibzuite de remedii psihotrope (*de ex., administrarea simultană a două neuroleptice convenționale ori asocierea neurolepticelor cu Lithium*). Sindromul menționat mai frecvent este asociat cu administrarea dozelor mari de neuroleptice convenționale, dar nu este exclus și în cazul utilizării celor “atipice”. Este o stare de urgență psihiatrică, care necesită diferențiere cu Schizofrenia hipertoxică (catatonia letală), cu diferite forme de meningite, encefalite (virale, tuberculoase), cu tetanusul, diverse maladii infecțioase ș.a. Caracteristicile clinice principale sunt: rigiditatea musculară (*hipertonus cu aspect de substupoare/stupoare sau opistotonus, întrerupte de crize de agitație*), iar în caz de agravare a stării generale (*hipotonie musculară, akinezie*); distonia, mutismul, stările confuzionale (*cu aspect de obnubilare, stări de delirium, catatono-oneiroide, amenție*); febra peste 40°C; diaforeza, deshidratarea; tahicardia; disfagia; acidoza; leucocitoza (15.000 – 30.000); creșterea considerabilă a nivelului Kreatininfosfokinazei (între 2000 și 15.000 UI); indici crescuți ai transaminazelor și lactatdehidrogenazelor; insuficiența pluriorganică cu afectarea funcțiilor vitale; soporul, coma, decesul. În lipsa tratamentului adecvat, indicele de letalitate este unul deosebit de înalt, între 21% (Janicak, 1999) și, peste 50% (Marinescu D., 2009). Recunoașterea precoce a sindromului, instituirea de urgență a terapiei simptomatice orientate spre susținerea funcțiilor vitale, efectuarea ședințelor de Plasmafereză sau terapiei electroconvulsive (*până a fi prezente tulburări amențiale ale conștiinței*) pot reduce esențial letalitatea [25].

Tratamentul medicamentos în Sindromul Neuroleptic Malign include [7, 25]:

(1) Oprirea imediată a neurolepticului;

(2) Lupta cu hipertermia;

(3) Administrarea de Dantrolenum – doza inițială este de 2-3 mg/kg și se administrează lent, timp de 10 – 15 min. Doza maximă este de 10 mg/kg în 24 ore.

(4) Administrarea agoniștilor de dopamină – Bromcriptinum (Parlodel) – doze 2,5 mg – 10 mg de 3 ori în zi. Doza maximă raportată fiind 60 mg/zi **sau**

(5) Administrarea Amantadinum – în doze între 200 și 400 mg/zi **sau**

(6) Administrarea asociată a Dantrolenulum cu agoniști ai dopaminei;

(7) Tratament simptomatic pentru menținerea funcțiilor vital importante.

Cele mai frecvente efecte adverse induse de medicația antipsihotică, ce impun reevaluarea tratamentului și schimbarea antipsihoticului sunt (Fawcett și Stein, 1999):

- Distonia acută (crize oculogire, dizartrie, spasme ale trunchiului și membrelor):

  2-90% cazuri;
- Pseudoparkinsonismul:2 - 90% cazuri;
- Sedarea excesivă: 20 - 70% cazuri;
- Akatisia: 35% cazuri;
- Hiperprolactinemia: 20 - 35% cazuri;
- Creșterea în greutate:15 - 20% cazuri;
- Diskinezia acută – 5% cazuri/an de tratament cu antipsihotice;
- Sindromul Neuroleptic Malign: 0,1 - 1% cazuri;

- Agranulocitoză: 0,4 - 0,8% cazuri;
- Convulsii Grand mal, mioclonii:0,1 - 0,4% cazuri;

Asocierea remediilor antipsihotice cu alte clase de medicamente, inclusiv psihotrope

Asocierea cu antacide, cărbune activat. Se va reduce considerabil absorbția antipsihoticelor în tractul gastrointestinal, dacă sunt administrate simultan. Antacidul se va administra cu cel puțin 1-2 ore după administrarea neurolepticelor.

Asocierea cu anticolinergice, antiparkinsoniene, antidepresive triciclice, antihistaminice. Vor crește efectele de tip atropinic (uscăciunea mucoaselor, vedere încețoșată, diplopie, constipație, retenție urinară, disfuncții cognitive, etc.). Dozele mari pot induce psihoze toxice.

Asocierea cu Cimetidinum. Inhibă metabolismul Clozapinum și Thiotixenum, conducând la creșterea nivelului plasmatic al acestora.

Asocierea cu Disulfiramum. Poate reduce nivelul plasmatic al Perfenazinum.

Asocierea cu adrenalin, noradrenalin. Poate scădea în mod paradoxal presiunea arterială, datorită blocadei α-adrenergice pe care o induc neurolepticele.

Asocierea cu remedii Colinolitice (antiparkinsoniene). Este una nerecomandată. Apariția efectelor extrapiramidale la inițierea sau pe parcursul tratamentului cu neuroleptice impune schimbarea antipsihoticului. Riscul de asociere între un antipsihotic și un colinolitic (antiparkinsonian) este amplificat de efectul anticolinergic al medicației antiparkinsoniene, crescând disfuncția cognitivă și efectele de tip atropinic. În unele cazuri clinice însă, asocierea neurolepticului cu un colinolitic poate fi benefică și este susținută de următoarele argumente farmacologice: blocând receptorii colinergici postsinaptici, antiparkinsonienele cresc dopaminergia. Unele studii susțin că această asociere va reduce între 30% și 40% din efectul neurolepticului.

Tabelul 13. Efectele medicației colinolitice (antiparkinsoniene) asupra simptomelor extrapiramidale

Antiparkinsoniene	Tremor	Rigiditate	Distonie	Akinezie	Akatisie
Trihexyphenidylum (Ciclodol, Artane)	++	++	++	+++	++
Amantadinum (Simmetrel)	++	++	++	+++	++
Benzotropinum (Cogentin)	++	+++	+++	++	++
Biperidenum (Akineton)	++	++	++	+++	++
Clonazepamum (Rivotril, Klonopin)	-	+	+	-	+++

Antiparkinsoniene	Tremor	Rigiditate	Distonie	Akinezie	Akatisie
β-blocanți (Propranololum, Nadolol)	+	-	-	-	+++
Diazepamum (Seduxen, Sibazon, Relanium, Valium)	+	++	++	+	+++
Diphenhydraminum (Dimedrol, Benadryl)	++	+	++	-	+++
Lorazepamum (Ativan, Tavor)	+	+	+++	-	+++
Orphenadrinum (Disipal)	++	++	-	++	+
Procyclidinum (Kemadrin)	++	++	++	++	++
Ethopropazinum (Parsitan)	+++	++	+	+	++

Notă: *(-) – lipsă efect; (+) efect slab (responsivitate 20%); (++) – efect moderat (responsivitate 20-50%; (+++) – responsivitate peste 50%. În paranteze sunt indicate denumirile comerciale ale medicamentelor.*

Acest gen de asociere adeseori este impus de intensitatea dereglărilor extrapiramidale, care reduc complianța la terapia cu neuroleptice. În **condiții de staționar**, tipul de asociere menționat nu este binevenit, mai utilă fiind trecerea la un alt antipsihotic. În **condiții de ambulatoriu**, tratamentul antiparkinsonian profilactic adeseori este asociat celui antipsihotic, anume pentru a nu genera refuzul terapiei cu neuroleptice.

Substanțele colinolitice, în special Trihexyphenidylum (Cyclodol, Artan, Trhex), pot induce efect euforizant, stimulator sau chiar halucinogen (în funcție de doză), generând sindrom de dependență.

Tabelul 14. Riscul de efecte extrapiramidale (EPS) al antipsihoticelor "atipice"*

Medicamentul	Riscul de EPS
Clozapinum	-
Quetiapinum	-
Sertindolum	±
Aripiprazolum	±
Olanzapinum	+
Ziprasidonum	+
Risperidonum	++

** Udriștoiu T., Marinescu D., 2014*

Asocierea cu medicamente procognitive (colinomimetice sau modulatori GABA/Glutamat). Studii preliminare au demonstrat ameliorarea tulburărilor cognitive din cadrul schizofreniei.

Asocierea cu Benzodiazepine (BZD) Este frecvent întâlnită în practica psihiatrică și este bazată pe următoarele argumente farmacologice: **(1)** BZD potențează efectul sedativ al neurolepticelor; **(2)** BZD reduc fenomenele diskinetice și hiperkinetice induse de neuroleptice; **(3)** BZD asociate cu neuroleptice reduc anxietatea și agresivitatea; **(4)** asocierea ameliorează calitatea somnului; **(5)** este binevenită la pacienții cu lezionare cerebrală, inclusiv la dependenții de alcool în stările psihotice, asociate cu agitație psihomotorie marcată.

Asocierea cu Antidepresive (AD) poate fi utilă în tulburările schizoafective, depresia post-schizofrenă, schizofrenia cu comportament suicidar repetat, episodul depresiv cu simptome psihotice ș.a. Asocierea AD+NL (neuroleptice) necesită prudență deosebită datorită interacțiunii farmacokinetice între neuroleptice și antidepresivele triciclice. Această asociere poate conduce la creșterea concentrației plasmatice a neurolepticului. De menționat că antidepresivele triciclice pot agrava simptomele psihotice.

Asocierea cu stabilizatori de dispoziție (Lithium, Carbamazepinum, derivați ai Acidum Valproicum) Este indicată în: stările de agitație psihomotorie, în special în stările de agitație maniacală rezistentă la tratament; tulburările schizoafective; tulburările afective organice ș.a. În astfel de situații clinice se va ține cont de următoarele riscuri: **(1)** Haloperidolum amplifică efectele toxice ale Lithium, deci se necesită monitorizarea strictă a litemiei; **(2)** Carbamazepinum scade concentrația plasmatică a Haloperidolum; **(3)** asocierea Carbamazepinum + Clozapinum este una interzisă din cauza riscului înalt de agranulocitoză; **(4)** Asocierea NL + Derivați ai Acidum Valproicum – crește concentrațiile plasmatice ale neurolepticelor, deci vor fi necesare doze reduse de neuroleptic.

”Terapiile eroice” susținute de unii autori (Stahl St., 2005; 2018) pot fi folosite doar în situații excepționale, fiind insituite numai în condiții de spital (Taylor D., 1999; 2018), deoarece necesită măsuri speciale de monitorizare:

- asocierea antipsihoticelor de generația a doua cu ISRS sau Nefazodonum (riscuri crescute de sindrom serotoninergic);
- asocierea Clozapinum + Sulpiridum (cu cele mai eficiente rezultate);
- asocierea a două sau mai multe antipsihotice “atipice” (risc major de potențare și sumare a efectelor adverse);
- asocierea antipsihoticelor convenționale și celor “atipice” nu și-a dovedit eficacitatea (risc de diskinezie tardivă și moarte subită).

Principii de utilizare practică a remediilor antipsihotice

Antipsihoticele convenționale

<u>Fenotiazinele.</u>

Chlorpromazinum (Aminazin, T ½ = 8 - 33 ore; Compr. a câte 25 mg; Fiole a câte 50 mg/2ml) și **Levomepromazinum** (Tisercin – T ½ = 16 - 78 ore; Compr. a câte 25 și 50 mg; Fiole a câte 25 mg/1ml) sunt cel mai frecvent prescrise pentru efectul sedativ marcat, deci pot fi utile în stările de agitație psihomotorie. Adeseori sunt asociate cu alte neuroleptice convenționale care manifestă

preponderent efect antipsihotic (de ex., Haloperidolum). Efecte secundare frecvente: adaosul ponderal, reacțiile de fotosensibilizare, icterul colestatic, hipotensiunea arterială, creșterea riscului de convulsii. Doze zilnice recomandate (Aminazin, Tisercin – 150 – 600 mg/zi).

Thioridazinum (Sonapax, Lellaril – T ½ = 6 - 40 ore; Compr. a câte 10; 25; 50 și 100 mg), un antipsihotic de linia a doua indicat pacienților cu schizofrenie, care nu răspund la alte antipsihotice; indicat în halucinoză tactilă. Poate fi eficient la pacienții cu dermatoze și prurită intensă. Efecte adverse: fenomene extrapiramidale, adaos ponderal, hiperprolactinemie, xerostomie, vedere încețoșată, constipație, disfuncții sexuale, iar dozele mari sau administrarea pe termen lung se pot solda cu retinopatie pigmentară, prelungirea intervalului Q-T. Asocierea cu Paroxetinum, Fluoxetinum, Duloxetinum, Bupropionum, Sertralinum, Escitalopramum și altor inhibitori selectivi ai recaptării de serotonină (ISRS) conduce la creșterea concentrației plasmatice a Thioridazinum. Intervalul dozelor recomandate este între 50 mg/zi și 800 mg/zi.

Trifluoperazinum (Stelazin, Triftazin, T ½ = 12,5 ore; Compr. a câte 1; 2; 5 și 10 mg; Fiole a câte 2 mg/1ml). Antipsihotic cu efect puțin dezinhibitor, care reduce simptomele "pozitive" din schizofrenie. Efectele adverse extrapiramidale sunt frecvente, ceea ce face recomandarea lui mai puțin frecventă. Intervalul dozelor în stările de psihoză este între 15 mg/zi și 20 mg/zi. Doze maxim raportate – 50 mg/zi.

Butirofenonele.

Haloperidolum (Haloperidol, Haldol, T ½ = 12 - 38 ore; Compr. a câte 0,5; 1; 2; 5 și 10 mg; Fiole a câte 5 mg/1ml) este unul dintre cele mai prescrise remedii antipsihotice convenționale, cu efect predominant asupra simptomelor "pozitive" (delir, halucinații) din cadrul schizofreniei, episodului maniacal cu simptome psihotice din tulburarea afectivă bipolară, dar și în alte tulburări psihotice. Ameliorează ticurile și alte manifestări ale sindromului Gilles de la Tourette. *Efectele adverse includ*: fenomene extrapiramidale, galactoree, amenoree, amețeli, sedare, xerostomie/hipersalivare hipotensiune/hipertensiune, creștere în greutate. Intervalul dozelor terapeutice este între 1 și 40 mg/zi.

Există și forma de Haloperidolum cu eliberare prelungită (Haloperidol decanoat, Decaldol cu o T ½ = 3 săptămâni; Fiole a câte 50 mg/1ml) recomandată mai frecvent pentru terapia de întreținere a pacienților cu tulburări psihotice cronice. Se administrează 25 – 50 mg, o injecție la interval de 3 – 4 săptămâni.

Tioxantenele.

Sunt o grupă de antipsihotice care se prezintă sub formă Depot: **Flupenthixolum decanoat** (Fluanxol, Depixol), **Fluphenazinum decanoat** (Moditen depot, Modecat), **Zuclopenthixolum** (Clopixol) recomandate mai mult pentru tratamentul de întreținere al pacienților cu diverse tulburări psihotice cu evoluție cronică.

Tabelul 15. Antipsihotice convenționale cu acțiune prelungită*

Denumirea internațională	Denumirea comercială	Doza test (mg)	Doza (mg/săpt.)	Interval de administrare (săptămâni)	Observații clinice
Flupenthixolum decanoat	Fluanxol, Depixol	20	12,5 - 400	2 – 4	Exaltarea dispoziției

Denumirea internațională	Denumirea comercială	Doza test (mg)	Doza (mg/săpt.)	Interval de administrare (săptămâni)	Observații clinice
Zuclopenthixolum decanoat	Clopixol	100	100 - 600	2 – 4	Util în controlul agitației cu agresivitate
Fluphenazinum decanoat	Moditen depot, Modecat	12,5	6,25 - 50	2 – 5	Efecte extrapiramidale (EPS) marcate, Accentuează depresia
Haloperidolum decanoat	Haldol	25	12,5 - 75	4	EPS accentuat, Slabă sedare
Pipothiazinum palmitat	Piportil	25	12,5 - 50	4	EPS rare

** adaptat după Taylor D., 1999*

<u>Benzamidele</u> – sunt reprezentate de Sulpiridum, Thiapridalum și Amisulpridum.

Sulpiridum (Eglonyl, Betamax, Dogmatyl, T ½ = 6 – 8 ore; Comprimate a câte 50; 100 și 200 mg; Fiole a câte 50 mg/1ml și 100 mg/1ml). Este indicat în tratamentul schizofreniei, tulburărilor depresive; reduce simptomele "pozitive", dar nu le elimină. Efecte adverse: hiperprolactinemie, sedare, amețeli, uscăciunea gurii, impotență. Intervalul dozelor terapeutice este între 50 mg și 800 mg/zi.

Tiapridalum (Tiaprid, T ½ = 3 - 4 ore; Compr. a câte 100 mg; Fiole a câte 50 mg/1ml), se administrează pacienților cu agitație psihomotorie, agresiune, în special la dependenții de alcool și la persoanele în vârstă. Este eficient la pacienții cu sindromul Tourette. Intervalul dozelor - între 50 mg/zi și 200 - 800 mg/zi.

Amisulpridum (Solian, T ½ = 12 ore; Comprimate a câte 50; 100; 200 și 400 mg; Soluție buvabilă 100 mg/1ml). Indicat în schizofrenie (stările acute și cronice), la pacienții cu distimie. Efecte adverse: simptome extrapiramidale, galactoree, aminoree, dislipidemie, insomnie, sedare/agitație, anxietate, constipație, creștere ponderală. Intervalul dozelor terapeutice pentru pacienții cu schizofrenie (simptome "pozitive" – 400 – 800 mg/zi; simptome "negative" – 50 - 300 mg/zi în 2 prize), pentru tratamentul distimiei este recomandată doza de 50 mg/zi în 2 prize. Dozele peste 800 mg/zi necesită monitorizarea intervalului Q-T. Efectul benzamidelor este diferit în funcție de doză: dozele mici produc efect dezinhibitor, iar dozele mari – au efect sedativ și antipsihotic.

Antipsihoticele "atipice" (adaptat după Stahl S.M, 2014 și Kaplan H.I., Sadock B.I., 2018)

Antipsihoticele "atipice" (APA) mai sunt numite și antipsihotice de generația a doua (*Clozapinum, Loxapinum, Risperidonum, Olanzapinum, Paliperidonum, Iloperidonum, Quetiapinum, Amisulpridum, Ziprasidonum, Sertindolum, Asenapinum ș.a.) și de generația a treia (Aripiprazolum, Brexpiprazolum, Cariprazinum*).

Sunt eficiente în tratamentul inițial și de întreținere al psihozelor din schizofrenie, tulburările schizoafective, în depresia postpsihotică, psihozele secundare traumatismelor cranio-cerebrale, în

psihoza și agresivitatea secundare demenței și în psihozele induse de droguri (de ex., psihozele, care rezultă din tratamentul cu simpatomimetice sau prin tratamentul cu Levodopa ori agoniști ai dopaminei la persoanele cu boala Parkinson), în tulburarea afectivă bipolară (terapia tulburărilor psihotice și ca tratament timostabilizator). Aceste remedii sunt eficiente atât la pacienții aflați în acutizare, cât și în cazurile rezistente la tratament.

Clozapinum (Leponex, Azaleptin, Azaleptol, Clozaril, T ½ = 10 – 16 ore; Comprimate a câte 25; 50 și 100 mg). Clozapinum a fost primul neuroleptic "atipic", care rămâne unul dintre cele mai eficiente medicamente antipsihotice. Actualmente este recomandat doar persoanelor cu schizofrenie rezistentă la antipsihoticele convenționale și "atipice". Clozapinum este și o indicație de elecție pentru pacienții cu diskinezii tardive grave, cu simptome extrapiramidale intratabile și cu psihoză secundară medicației antiparkinsoniene. Reacții adverse: sedare excesivă, tahicardie, hipotensiune, amețeală, sialoree, creșterea riscului de convulsii (la doze peste 600 mg/zi), agranulocitoză, hipersalivație nocturnă, adaos ponderal, dislipidemie. Dozajul inițial este, de obicei, 25 mg în 1 sau 2 prize pe zi, cu toate că un dozaj inițial conservator este cel de câte 12,5 mg de 2 ori în zi. Dozele pot fi crescute treptat (cu câte 25 mg la fiecare 2 sau 3 zile) până la 300 mg/zi, de obicei împărțite în 2 sau 3 prize. Doze maxime raportate – până la 900 mg/zi.

Risperidonum (Rispolept, Rispaxol, Rileptid, Torendo, T ½ = 20 ore; Comprimate a câte 1; 2 și 4 mg; Soluție buvabilă 1 mg/1ml – flacoane a câte 30 ml; Forma cu eliberare prelungită – Rispolept Consta - fiole a câte 25 mg/kit; 37,5 mg/kit și 50 mg/kit). Este eficient în schizofrenia cu simptome "pozitive", "negative" și afective. Reacții adverse: hipotensiune arterială, fenomene extrapiramidale, sedare, adaos ponderal, hiperprolactinemie, dismenoree, amenoree. Dozajul inițial este de la 1 mg/zi până la 2 mg/zi, administrându-se seara. Ulterior, dozele pot fi crescute (câte 1 mg la fiecare 2 – 3 zile) până la 4 – 6 mg/zi. Dozele mai mari se asociază cu efecte adverse crescute. La dozele 4 până la 16 mg/zi s-au constatat reacții distonice și diskinetice. Risperidonum cu eliberare prelungită (Rispolept Consta) este administrată intramuscular adânc, 1 injecție la 2 săptămâni în doze de 25 până la 50 mg.

Olanzapinum (Zyprexa, Lanzac, Egolansa T ½ = 30 ore; Comprimate a câte 2,5; 5; 7,5; 10; 15 și 20 mg; Tablete orodispersabile a câte 5; 10; 15 și 20 mg; Soluție injectabilă Zyprexa Reim - 5 mg/1ml; Forma cu eliberare prelungită – Zip-Adhera, flacoane a câte 150; 300 și 405 mg). Este indicat în schizofrenia cu simptome "pozitive" și "negative", inclusiv refractare la tratament, atât în stările acute de psihoză, cât și ca terapie de întreținere. Reacții adverse: hipotensiune ortostatică, sedare, adaos ponderal, hiperprolactinemie, dismenoree, amenoree, sindrom extrapiramidal, risc de sindrom metabolic și diabet zaharat. Tratamentul este inițiat cu doze de 5 mg până la 10 mg/zi într-o singură priză. Doza inițială de 2,5 - 5 mg/zi este recomandată la vârstnici și pacienții cu comorbidități somatice, în special cu hipotensiune arterială și patologii hepatice. După 1 săptămână de terapie, doza poate fi crescută la 10 mg/zi. Diapazonul de doze terapeutice medii este cuprins între 5 și 20 mg/zi. La majoritatea pacienților cu schizofrenie, cât și cu manie bipolară sunt suficiente doze de 10 până la 15 mg/zi. Pentru forma de administrare injectabilă (Zyprexa Reim) – doza inițială recomandată este de 10 mg (i/m); a doua injecție de 5 – 10 mg poate fi administrată la interval de 2 ore după prima; doza maximă zilnică este de 20 mg, cu maximum 3 injecții în 24 ore. În cursul terapiei cu Olanzapinum, producătorul recomandă evaluări periodice ale transaminazelor. Olanzapinum cu eliberare prelungită (Zip-Adhera) este administrată o doză (150 mg; 300 mg sau 405 mg) pe lună.

Loxapinum (Loxitan, T ½ = 4 ore - pentru forma orală și T ½ = 12 ore – pentru forma injectabilă; Capsule a câte 5; 10; 25 și 50 mg; Soluție buvabilă – 25 mg/1ml; Soluție injectabilă – 50 mg/1ml; Pulbere unidoză de inhalat - 4,5 mg și 9,1 mg). Loxapinum este un antipsihotic cu poziție intermediară între neurolepticele convenționale și substanțele antipsihotice "atipice", cu acțiune blocantă la nivelul receptorilor de tip 5-HT și DA. Este indicat în tulburările psihotice,

asociate cu agitație din spectrul schizofreniei, tulburării afective bipolare. Efecte adverse: simptome extrapiramidale (akatisie, parkinsonism, diskinezie tardivă), amenoree, galactoree, sindromul hipodopaminergic, sedare, xerostomie, constipație, vedere încețoșată, retenție urinară, hipotensiune, tahicardie. Pentru pulberea de inhalat - există riscul instalării bronhospasmului, secundar inhalării, motiv pentru care preparatul trebuie administrat numai în mediul spitalicesc, sub supraveghere. Intervalul dozelor este între 60 și 100 mg/zi. Doza inițială pentru pacienții agitați este de 20 mg/zi în 2 prize, care se crește treptat, în funcție de necesitate (timp de 7 – 10 zile) până la 60 – 100 mg/zi, administrată în 2 – 4 prize. Doza maxim aprobată este de 250 mg/zi. Soluția orală se administrează cu suc de portocale sau grapefruit. Pulberea unidoză se inhalează (la pacienții adulți cu schizofrenie), în doză inițială recomandată de 9,1 mg, iar în cazul în care este necesară o a doua doză, aceasta poate fi administrată (4,5 mg) după 2 ore. Nu se administrează mai mult de două doze pe zi. După obținerea controlului simptomelor agitației acute se va trece la administrarea terapiei antipsihotice conform managementului terapeutic medicamentos individualizat cazului respectiv. Prudență maximă la pacienții cu antecedente de astm bronșic sau boală pulmonară cu component obstructiv. În cazul apariției bronhospasmului acesta trebuie tratat cu un bronhodilatator beta-agonist cu acțiune de scurtă durată, iar antipsihoticul nu va mai fi administrat. Este contraindicată utilizarea preparatului în alte circumstanțe etiopatogenice ale agitației psihomotorii și la persoane vârstnice.

Quetiapinum (Seroquel, Ketilept, T ½ = 6 ore; Comprimate a câte 25; 100 și 200 mg). Indicat în schizofrenia cu simptome “pozitive”; în tulburarea afectivă bipolară ca monoterapie (pentru efectul timostabilizator) - în episodul maniacal și, ca tratament de întreținere; în tratamentul tulburărilor de comportament și psihoza indusă de terapia cu Levodopa din boala Parkinson; în demența cu corpi Lewy. Efecte adverse: sedarea și adaosul ponderal; induce creșterea lipidelor plasmatice, risc crescut de deces și evenimente cerebrovasculare la pacienții vârstnici cu psihoză asociată demenței. Dozajul trebuie să înceapă cu câte 25 mg de 2 ori pe zi și se crește cu câte 25 până la 50 mg per doză la fiecare 2 – 3 zile, până la doza de 300 – 400 mg/zi (împărțit în 2 sau 3 prize). Intervalul dozelor oscilează între 300 și 800 mg/zi, dar pentru majoritatea pacienților este suficientă doza de 300 până la 500 mg/zi.

Ziprasidonum (Zeldox, Geodon, T ½ = 5 - 10 ore; Capsule a câte 20; 40; 60 și 80 mg; Soluție injectabilă Zeldox 20 mg/1ml). Recomandat în stările de agitație psihomotorie din schizofrenie, din episodul maniacal și cel mixt, dar și ca tratament de întreținere în tulburarea bipolară, în tulburările de comportament din demențe. Reacții adverse frecvente: sedarea excesivă și adaosul ponderal. În schizofrenie: doza inițială per os este de 40 mg/zi, împărțită în 2 prize; cu toate acestea, dozele de 40 mg (de 2 ori pe zi) sau 60 mg (de 2 ori pe zi) pot fi mai bine tolerate de mulți pacienți. Doza maximă aprobată este de 200 mg/zi (divizată în 2 prize). În tulburarea bipolară: doza inițială per os este de 40 mg/zi (împărțită în 2 prize); în ziua următoare se crește la 60 sau 80 mg de 2 ori pe zi. Producătorul recomandă asocierea cu alimente pentru o metabolizare mai bună. Pentru forma injectabilă (i/m) – doza recomandată este de 10 – 20 mg; la necesitate, dozele de 10 mg pot fi repetate la interval de 2 ore, iar dozele de 20 mg – la interval de 4 ore. Doza maximă zilnică injectabilă este de 40 mg. Nu se administrează mai mult de 3 zile consecutiv.

Aripiprazolum (Amdoal, Abilify, T ½ = 75 ore; Comprimate a câte 2; 5; 10; 15; 20 și 30 mg; Forma injectabilă cu eliberare prelungită (Maintena - T ½ = 30 zile; Fiole a câte 400 mg). Se injectează în mușchiul fesier sau deltoid. Este bine tolerat, rata de discontinuare a tratamentului fiind similară cu placebo. Efecte adverse: cefalee, grețuri, vomă, insomnie, somnolență, akatisie. Practic nu induce hiperprolactinemie și risc dismetabolic. Carbamazepinum poate reduce nivelul sangvin al Aripiprazolum, iar Fluoxetinum și Paroxetinum pot inhiba metabolizarea și eliminarea acestuia. Este indicat în tratamentul schizofreniei (stările psihotice cu agitație psihomotorie) la adulți și adolescenți cu vârsta de peste 15 ani și tulburării bipolare (episodul maniacal moderat până la sever, tratamentul de întreținere), la dependenții de alcool, cocaină, pentru a reduce

craving-ul. Tratamentul este inițiat cu doze de 10 până la 15 mg/zi (o singură priză pe zi). În cazul tratamentului adjuvant celui antidepresiv la pacienții cu tulburare depresivă majoră, dozele de Aripiprazolum recomandate sunt între 2,5 și 5 mg/zi, în cazuri particulare – până la 15 mg/zi. Doza maximă zilnică nu trebuie să depășească 30 mg.

Aripiprazolum cu eliberare prelungită (Maintena) este indicat pentru tratamentul de întreținere a pacienților cu schizofrenie și tulburare bipolară. Doza este administrată intramuscular (300 mg sau 400 mg) odată la 4 săptămâni.

Paliperidonum (Invega, Comprimate a câte 3; 6 și 9 mg cu eliberare prelungită; T ½ = 24 ore). Indicat în tratamentul pacienților cu schizofrenie (simptome "pozitive" și "negative"). Reacții adverse: insomnie, cefalee, fenomene extrapiramidale. Paroxetinum, Fluoxetinum și alți ISRS pot bloca acțiunea Paliperidonum. Administrarea simultană cu ISRS la femei poate crește semnificativ nivelul prolactinemiei. Dozele uzuale sunt între 3 mg și 6 mg/zi. Doza maximă recomandată este de 12 mg/zi.

Paliperidonum palmitat suspensie injectabilă cu eliberare prelungită. (Xeplion, T ½ = 84-140 zile; flacoane a câte 50; 75; 100 și 150 mg). Recomandat în tratamentul de întreținere al pacienților cu schizofrenie (simptome "pozitive" și "negative"), stabilizați cu Papliperidonum sau Risperidonum. Este bine tolerat, dar sunt posibile reacții adverse: amețeli, somnolență, constipații, akatisie. A se evita medicamentul la pacienții cu istoric de aritmii cronice. Sunt posibile efecte antagoniste la asocierea Paliperidonum palmitat cu Levodopa și agoniștii dopaminei. Doza de inițiere a tratamentului cu Xeplion este de 150 mg în ziua 1 de terapie și o doză de 100 mg în ziua a 8-a de tratament. Pentru a obține rapid concentrațiile terapeutice, ambele doze vor fi administrate în mușchiul deltoid (prima doză în mușchiul deltoid stâng, a doua în mușchiul deltoid din dreapta). Doza lunară (de întreținere) este în medie 75 mg (dozele repetate, administrate o dată la 4 săptămâni pot fi injectate atât în mușchiul deltoid, cât și în cel gluteal).

Paliperidonum Palmitat (Trinza, flacoane a câte 273; 410 și 546 mg substanță activă) poate fi injectat repetat în mușchiul deltoid sau gluteal la interval de 3 luni.

Iloperidonum (Fanapt, Zomaril, T ½ = depinde de activitatea CYP 2D6, care metabolizează substanța activă; Comprimate a câte 1; 2; 4; 6; 8; 10 și 12 mg). Se recomandă administrarea în 2 prize pe zi pentru a menține concentrația plasmatică stabilă. Indicat pentru tratamentul simptomelor "pozitive" și "negative" din cadrul schizofreniei. Efecte adverse: amețeli, uscăciunea gurii, oboseală, sedare, tahicardie și hipotensiune ortostatică (în funcție de doză și titrarea acesteia). Iloperidonum prelungește intervalul Q-T cu 9 ms. la doze de 24 mg/zi. Poate provoca aritmie și moarte subită. Iloperidonum este metabolizat prin intermediul CYP 2D6 și 3A4, astfel încât administrarea concomitentă cu medicamente care inhibă aceste enzime poate crește concentrația sanguină de Iloperidonum. Are un antagonist puternic alfa-1 și poate spori efectele agenților antihipertensivi. Doza eficientă (12 mg/zi) trebuie atinsă în aproximativ 4 zile și se administrează în 2 prize. De obicei, în ziua 1 se administrează 1 mg (de 2 ori pe zi) și se crește zilnic până la 12 mg/zi către ziua a 4-a. Doza maximă recomandată este de 24 mg/zi (12 mg de două ori pe zi).

Asenapinum (Saphris, Sycrest, T ½ = 24 ore; Comprimate sublinguale a câte 5 și 10 mg). Se plasează sublingual, deoarece biodisponibilitatea este mai mică de 2% în caz de înghițire, iar sublingual este absorbit în proporție de 35%. Efecte secundare frecvente: somnolență, amețeli, EPS, altele decât akatisia și creșterea în greutate (creșterea medie în greutate după 52 de săptămâni de tratament a fost de 0,9 kg.). Administrarea concomitentă cu Fluvoxaminum și cu alți inhibitori ai CYP 1A2 trebuie făcută cu prudență. Doza inițială și țintă recomandată pentru schizofrenie este de 10 mg/zi (divizată în 2 prize). În tulburarea bipolară, este de 20 mg/zi (în 2 prize) și, dacă este necesar, doza poate fi redusă la 10 mg/zi (în 2 prize), în funcție de simptome și de toleranță.

Lurasidonum (Latuda, T ½ = 18 ore; Comprimate a câte 20; 40; 80 și 120 mg). Ajustarea dozei este recomandată în insuficiența renală și hepatică. Indicat în tratamentul schizofreniei. Efecte secundare: amețeli, fenomene extrapiramidale. Se ia în considerare administrarea concomitentă de Lurasidonum cu un inhibitor moderat al CYP 3A4, cum ar fi Diltiazemum, doza nu trebuie să depășească 40 mg/zi. Lurasidonum nu trebuie utilizat în asociere cu un inhibitorii CYP 3A4 (de ex., Ketoconazolum, Rifampicinum) sau cu suc de grapefruit. Nu este necesară titrarea inițială a dozei. Doza inițială recomandată este de 40 mg o dată pe zi, iar medicamentul trebuie luat împreună cu alimente (cel puțin 350 de calorii). Dozele terapeutice eficiente sunt în intervalul de 40 până la 120 mg/zi. Creșterea dozelor corelează direct cu creșterea frecvenței reacțiilor adverse. Doza maximă recomandată de 160 mg pe zi.

Brexpiprazolum (Rexulti, T ½ = 91 ore; Comprimate a câte 0,25; 1; 2; 3 și 4 mg). Indicat pentru tratamentul schizofreniei și tulburării depresive majore. Efecte secundare: akatisie (dependentă de doză), creșterea trigliceridelor, creșterea în greutate, cefalee, somnolență și simptome extrapiramidale. Utilizarea concomitentă a inhibitorilor moderați până la puternici ai CYP 2D6 (de ex., ISRS) și CYP 3A4 (de ex., Diltiazemum, Ketoconazolum sau Rifampicinum) necesită reducerea dozei de Brexpiprazolum cu 25% până la 50% pentru a preveni toxicitatea și reacțiile adverse.

Doza inițială este de 1 mg/zi în primele 4 zile și poate fi crescută treptat la 2 mg/zi timp de 3 zile în funcție de efectul clinic și tolerabilitate sau la 4 mg/zi către ziua 8-a de terapie. Doză maximă recomandată este de 4 mg/zi. În tulburarea depresivă majoră - doza inițială este de 0,5 sau 1 mg o dată pe zi, ulterior, în funcție de necesitate, poate fi crescută săptămânal până la 1 mg/zi sau 2 mg/zi. Doza maximă este de 3 mg/zi.

Cariprazinum (Reagila, Vraylar, T ½ = între 2 și 4 zile pentru Cariprazinum și 3 săptămâni pentru metabolitul activ Didesmethyl Cariprazinum; Capsule a câte 1,5; 3; 4,5 și 6 mg). Este unicul antipsihotic agonist parțial al dopaminei, cu o afinitate pentru receptorul D3 mai înaltă decât a înseși dopaminei. Se leagă în proporție de 76% până la 92% cu receptorii D3, implicați în ameliorarea simptomelor "negative", discognitive, afective și ale motivației din cadrul schizofreniei. Indicat la pacienții cu schizofrenie când predomină simptomatica "negativă" și tulburările discognitive. Efecte adverse frecvente: akatisie, dispepsie, grețuri, vărsături, somnolență, insomnie, agitație, anxietate și neliniște. Doza inițială uzuală în schizofrenie și tulburarea bipolară tip I este de 1,5 mg/zi. Dozele terapeutice eficiente sunt în diapazonul 3 și 6 mg/zi. Creșterea dozelor poate fi realizată rapid (cu 1,5 mg zilnic, către ziua 4 atingând 6 mg/zi) sau lent (cu 1,5 mg săptămânal, atingând doza de 4,5 mg/zi către ziua 14 de terapie). Ajustarea dozei trebuie efectuată în funcție de răspunsul terapeutic și tolerabilitate. Doza maximă raportată în studii clinice particulare a fost de 9 mg/zi. La pacienții ce administrează concomitent inhibitori ai enzimei CYP 3A4 (de ex., Diltiazemum, Ketoconazolum sau Rifampicinum), doza de Cariprazinum trebuie redusă cu 50% până la 70%. Monitorizarea metabolică este necesară deoarece 4% dintre pacienții cu HgA1c normal au demonstrat o creștere a nivelului de HgA1c cu peste 6,5% sau mai mult.

Pimavanserinum (Nuplazid, T ½ = 57 ore; Comprimate a câte 17 mg). Concentrația plasmatică stabilă a medicamentului este atinsă în 12 zile. Se administrează în priză unică. Nu este necesară creșterea treptată a dozelor. Efecte adverse frecvente: edemul periferic, starea de confuzie, greața și balonarea. Doza recomandată este de 34 mg/zi (administrată în priză unică). Este necesară ajustarea dozei la administrarea concomitentă cu inhibitori sau inductori ai CYP 3A4, astfel încât doza trebuie redusă cu 50% când este utilizată în asociere cu inhibitori puternici ai CYP 3A4 (de ex., Diltiazemum, Ketoconazolum sau Rifampicinum) și trebuie crescută în cazul administrării concomitente a inductorilor CYP 3A4 (de ex., Taurin).

Roluperidonum, Bifepronux – antipsihotice noi în faza studiilor clinice.

Tabelul 16. Antipsihotice „atipice” cu acțiune prelungită

Denumirea internațională	**Denumire comercială**	**Doza (mg)**	**Interval de administrare (săptămâni)**
Risperidonum	Rispolept Consta	25; 37,5 sau 50 mg	2
Paliperidonum palmitat	Xeplion	150 mg în ziua 1 de tratament și 100 mg după 1 săpt. (ziua 8). Doza de întreținere 75-150 mg/lună	4
Aripiprazolum	Maintena	Doza inițială și cea de întreținere este de 400 mg/ 2-3 săpt.	2 - 3
Olanzapinum	Zip-Adhera	210 mg/2 săpt. 300 mg/2 săpt. 405 mg 4 săpt. 300 mg/4 săpt.	2 - 4
Paliperidonum palmitat	Trinza	273; 410 sau 546 mg	12

18.2.3. REMEDIILE ANXIOLITICE

Remediile utilizate actualmente pentru tratamentul tulburărilor de anxietate cuprind un grup foarte heterogen de substanțe cu acțiuni farmacologice diferite: tranchilizante (benzodiazepine, azospirodecanedione, carbamați); antidepresive (triciclice, tetraciclice, inhibitori selectivi ai recaptării de serotonină); stabilizatori de dispoziție; barbiturice; antipsihotice; β-blocante, antihistaminice ș.a.

Toate aceste clase de medicamente reduc tensiunea intrapsihică; diminuează anxietatea, irascibilitatea, agitația psihomotorie, ameliorează dispoziția și comportamentul; relaxează; induc somnul; scad în intensitate expresia somato-vegetativă a anxietății sau depresiei larvate; unele dispun de efect anticonvulsivant și timostabilizator. Multe dintre remediile anxiolitice pot fi utile atât pentru tratamentul tulburărilor nevrotice, cât și a celor psihotice (pentru spectrul psihotic, în asociere cu medicamente antipsihotice).

Tratamentul anxietății acute

Anxietatea acută (reacțiile acute la stres sever, tulburarea de stres posttraumatic, atacul de panică) răspunde cel mai bine la administrarea per os sau parenterală a benzodiazepinelor. Uneori, pentru pacienții cu anxietate acută și comportament violent, agitat, auto- și/sau heteroagresiv sunt recomandate antipsihotice convenționale cu efect sedativ.

Benzodiazepinele (BZD)

Este grupul cel mai reprezentativ de anxiolitice, utilizate mai frecvent în anxietatea acută. Ghidul de terapeutică psihiatrică editat în Marea Britanie (Taylor D., Paton C., Kerwin R., 2005; Taylor D., et al, 2018) orientează spre administrarea BZD în cea mai mică doză eficientă și pentru cea mai scurtă perioadă de timp (maximum 4 săptămâni), datorită potențialului acestor remedii de a cauza dependență fizică și simptome de sevraj. Riscul cel mai înalt de formare a dependenței îl prezintă BZD cu perioadă scurtă și ultrascurtă de semiviață. În funcție de perioada de semiviață, benzodiazepinele sunt divizate în 4 categorii:

(1) BZD cu perioadă de semiviață lungă (T ½ - peste 50 ore – Diazepamum, Chlordiazepoxidum, Clonazepamum);

(2) BZD cu perioadă de semiviață intermediară (T ½ - între 25 și 50 ore – Phenazepamum, Nitrazepamum, Bromazepamum, Oxazepamum, Temazepamum);

(3) BZD cu perioadă de semiviață scurtă (T ½ - între 8 și 24 ore – Lorazepamum, Triazolamum, Alprazolamum, Tofizopamum);

(4) BZD cu perioadă de semiviață ultrascurtă (T ½ - sub 5 și 7 ore – Midazolamum).

Benzodiazepinele își asigură efectul clinic prin ameliorarea transmisiei GABA-ergice, implicând selectiv receptorii GABA-A sau GABA-B. Cuplându-se cu receptorul GABA-A, se deschid canalele de Clor și, prin pătrunderea acestui ion în celulă, are loc depolarizarea membranei neuronale, fenomen asociat în aspect clinic cu efectul sedativ și anxiolitic. Cuplarea cu receptorul GABA-B produce blocajul canalelor de Calciu asigurând efect sedativ, miorelaxator, hipnoinductor și ataxie. Diferite BZD manifestă efecte clinice diferite (Tabelul 17).

Tabelul 17. Efecte clinice ale BZD în funcție de substanța activă

Medicament	**Efectul clinic**			
	Anxiolitic	Anticonvulsivant	Miorelaxator	Sedativ
Diazepamum	++	+	+++	++
Lorazepamum	++	+++	+	+
Clonazepamum	±	+++	++	+
Nitrazepamum	+	++	+	+++
Temazepamum	+	±	+	+++

În funcție de acțiunea lor farmacologică, benzodiazepinele pot fi clasificate în mai multe subclase (Tabelul 18).

Tabelul 18. Subclase de BZD în funcție de efectul clinic predominant*

Efect clinic predominant	**Medicamentele BZD**
Anxiolitic	Phenazepamum, Diazepamum, Medazepamum, Chlordiazepoxidum

Hipnoinductor	Nitrazepamum, Flunitrazepamum, Temazepamum
Anticonvulsivant	Diazepamum, Clonazepamum, Nitrazepamum
Miorelaxator	Diazepamum, Clonazepamum
Sedativ	Clorazepatum, Temazepamum, Lorazepamum
Timostabilizator	Clonazepamum
Inducerea anesteziei	Midazolamum

** Udriștoiu T., Marinescu, 2014*

Indicațiile terapeutice principale ale benzodiazepinelor sunt: [20]

Benzodiazepinele au efecte farmacologice (terapeutice, dar și adverse) diferite. În funcție de efectul terapeutic dominant, aceste remedii sunt utilizate diferențiat.

- Stări de anxietate, tensiune intrapsihică, agitație psihomotorie (Phenazepamum, Diazepamum, Chlordiazepoxidum, Clorazepatum, Medazepamum, Alprazolamum);
- Tratamentul sindromului de sevraj indus de alcool (Diazepamum, Alprazolamum, Midazolamum);
- Convulsii: Status epilepticus, petit mal, spasme infantile (Clonazepamum, Diazepamum, Nitrazepamum, Clobazamum);
- Insomnii și alte tulburări de somn (Nitrazepamum, Flunitrazepamum, Tetrazepamum, - BZD cu perioadă de semiviață scurtă sau intermediară);
- Spasme musculare, distonii (Diazepamum);
- Sedare preoperatorie, adjuvant în analgezie (Midazolamum, Diazepamum);
- Akatisie indusă de neuroleptice (Diazepamum, Clonazepamum);
- Sedare în agitația severă (Midazolamum - administrare i/v);
- Timostabilizator în tulburarea bipolară (Clonazepamum);
- Atacuri de panică și Agorafobie (Clonazepamum, Alprazolamum);
- Agitația catatonică (Lorazepamum, Diazepamum - administrare i/v).

Efecte secundare ale benzodiazepinelor

- Fatigabilitate, slăbiciune generală, somnolență diurnă, oboseală musculară, tulburări de concentrare, incoordonare, stări confuzionale, nistagmus, cefalee, disartrie, ușoară amnezie anterogradă;
- Efecte de tip anticolinergic (vedere încețoșată, diplopie, accidente, uscăciunea mucoaselor, constipații);
- Agitație paradoxală cu insomnie, halucinații, coșmaruri, euforie, raptusuri, violență;
- Confuzie și dezorientare, căderi, fracturi de col femural, în special la vârstnici;
- Disfuncții sexuale (diminuarea libidoului, ejaculare tardivă, reducerea intensității senzațiilor orgastice);

- Depresie respiratorie / apnee la doze mari. Risc de stop respirator. Contraindicație absolută în apneea de somn.
- **Sindrom de Sevraj** - recurența simptomelor pentru care a fost prescris medicamentul (anxietate, insomnie, sensibilitate excesivă la lumină și sunete, palpitații, senzații de sufocare; tahicardie, ușoară HTA sistolică, tremor, cefalee, transpirații, semne de dependență (dorința de a lua medicamentul - craving); tulburări gastro-intestinale; convulsii; tulburări de conștiință (delirium)).

Benzodiazepinele. Intervalul dozelor terapeutice.

Tabelul 19. Benzodiazepine folosite în tratamentul anxietății*

Medicamentul	**Perioadă de semiviață (T ½- ore)** (**în paranteze pentru metaboliți**)	**Doza zilnică medie pentru adulți și ritm de administrare**
Midazolamum	Ultrascurtă (1,8 – 6,4 ore)	7,5 – 15 mg/zi (în 3-4 prize)
Tofizopamum	Scurtă (6- 8 ore)	50 – 300 mg/zi (în 1-3 prize)
Lorazepamum	Scurtă (9 – 16 ore)	1 - 6 mg/zi (în 2-3 prize)
Alprazolamum	Scurtă (12 -15 ore)	0,5 - 10 mg/zi (în 2-4 prize)
Phenazepamum	Intermediară (18 ore)	0,5 – 5 mg/zi (în 1-3 prize)
Bromazepamum	Intermediară (20 ore)	6 - 18 mg/zi (în 3 prize)
Clorazepatum dipotasicum	Intermediară (48 ore)	15 - 60 mg/zi (în 2-4 prize)
Chlordiazepoxidum	Intermediară (24 – 48 ore)	15 – 40 mg/zi (în 3-4 prize)
Clonazepamum	Intermediară (30 – 40 ore)	1 - 6 mg/zi (în 1-3 prize)
Diazepamum	Lungă (40 – 90 ore)	4 - 40 mg/zi (în 2-4 prize)
Mexazolamum	Lungă (36 – 100 ore)	1 – 3 mg/zi (în 2-3 prize)
Medazepamum	Lungă (36 – 150 ore)	10 - 30 mg/zi (în 1-3 prize)

Notă: *Sunt menționate doar benzodiazepinele recomandate pentru efectul anxiolitic*

** adaptat după Ballenger J., 2005*

Benzodiazepinele. Interacțiuni medicamentoase.

Tabelul 20. Interacțiuni medicamentoase ale BZD

Medicament	**Exemple**	**Interacțiuni**
Lithium	Clonazepamum	Crește incidența disfuncțiilor sexuale
Neuroleptice	Clozapinum + Alprazolamum	Crește sedarea, hipersalivația, hipotensiunea, poate induce stări de delir, crește ataxia și nivelul plasmatic al Alprazolamum

Medicament	Exemple	Interacțiuni
Neuroleptice	NL cu acțiune sedativă slabă + BZD	În general, potențează efectele: anxiolitic, sedativ și antipsihotic al NL; reduc din intensitate simptomele extrapiramidale, în special akatisia. Asociere binevenită, pe timp limitat.
ISRS	Fluoxetinum, Paroxetinum ș.a.	ISRS scad metabolismul BZD – risc de cumulare și de creștere a efectelor BZD; reducerea eficienței ISRS. Asociere nedorită.
Cimetidinum		Scade metabolismul BZD – risc de cumulare și de creștere a efectelor BZD.
Depresante ale SNC	Antidepresive, Alcool, Barbiturice	Cresc deprimarea SNC; Risc de stop respirator și/sau stop cardiac. Asocierea BZD cu barbiturice reduce efectul Barbituricelor.
Disulfiramum		Scade metabolismul BZD, crescând efectele acestora.
Digoxinum		Scade metabolismul și eliminarea Digoxinum. Risc de intoxicație cu digitalis.
Contraceptive orale		Scad metabolismul BZD – risc de cumulare și de creștere a efectelor BZD. Asociere nedorită.
Isoniazide		Scade metabolismul BZD, crescând efectele acestora.
Eritromicinum		Reduce metabolismul Medazolamum ceea ce conduce la creșterea nivelului plasmatic al acestuia.
Allopurinolum		Scade metabolismul BZD și crește efectele BZD.
Cafeina		Poate induce insomnie.

Antidot în cazul supradozării Benzodiazepinelor [9, 17]

Flumazenilum

Flumazenilum (Romazicon, Anexate, Lanexat, T ½ = 41 – 79 minute; Fiole reutilizabile a câte 5 ml și 10 ml; 0,1 mg/1ml) este un antagonist al BZD, care blochează receptorii benzodiazepinici GABA-A și împiedică legarea BZD cu acest receptor. Indicat în supradozarea agoniștilor receptorilor benzodiazepinici; antagonizarea efectelor sedative din anestezia generală indusă și/sau menținută cu benzodiazepine. Reacții adverse: grețuri, vomă, agitație. La persoanele cu stări comițiale (persoanele dependente de BZD, care au supradozat BZD) poate provoca convulsii. Intervalul dozelor: 0,4 – 3 mg/zi. În intoxicația cu BZD se administrează (i/v) 0,2 mg în 30 secunde. Dacă pacientul nu-și recapătă conștiența, se pot administra (i/v) încă 0,3 mg de Flumazenilum pe parcursul a 30 secunde. Majoritatea pacienților răspund la o doză (totală, sumând dozele administrate repetat) de 1 mg până la 3 mg. Doza maximă – 5 mg/zi.

Tratamentul anxietății cronice

Pentru tratamentul anxietății cronice remediile de primă intenție sunt: Antidepresivele din clasa inhibitorilor selectivi ai recaptării serotoninei; Buspironum; Derivații de tip carbamat; remediile β-adrenoblocante; antihistaminicele sedative ș.a.

Antidepresivele în tratamentul tulburărilor de anxietate [8, 18]

Inhibitorii selectivi ai recaptării serotoninei (Paroxetinum, Sertralinum, Fluvoxaminum, Fluoxetinum, Citalopramum, Escitalopramum); ISRSNA (inhibitorii recaptării serotoninei și noradrenalinei – Venlafaxinum, Dezvenlafaxinum, Duloxetinum); antidepresivele cu structură ciclică “atipică” - non-triciclice, non-tetraciclice (antagoniști serotoninergici 5-HT2 și inhibitori ai recaptării serotoninei - Nefazodonum); antidepresivele triciclice (Clomipraminum); antidepresivele tetraciclice (Mirtazapinum, Mianserinum) sunt agenți de prima linie pentru controlul tulburărilor anxioase cronice (tulburarea obsesiv-compulsivă; tulburarea prin anxietate socială; fobiile).

Tabelul 21. Remedii antidepresive utile în tratamentul tulburărilor de anxietate*

Medicamentul	**Doza inițială (mg/zi)**	**Doza medie (mg/zi)**
ISRS		
Sertralinum	12,5 – 25	50 – 200
Fluoxetinum	5 – 10	10 – 60
Fluvoxaminum	12,5 – 25	50 – 200
Paroxetinum	5 – 40	20 – 60
Citalopramum	5 – 10	10 – 40
Escitalopramum	5 – 10	10 - 20
ISRSNA		
Venlafaxinum XR	37,5	75 – 225
Dezvenlafaxinum	50	100 - 400
Duloxetinum	15 – 30	30 – 120
TRICICLICE		
Clomipraminum	25 – 50	75 - 300
TETRACICLICE		
Mirtazapinum	7,5 – 15	30 – 60 se administrează seara
Mianserinum	15 – 30	30 – 90 se administrează seara

** adaptat după Taylor D., Branes Thomas R.E., Young Allan H., 2018*

În cazul când ISRS sunt utilizați pentru tratamentul **tulburării de anxietate generalizată (TAG)**, dozele inițiale vor constitui jumătate (1/2) din doza inițială obișnuită pentru tratamentul depresiei. Ulterior, dozele vor fi treptat crescute până la cele utile pentru tratamentul depresiei, deoarece la inițierea terapiei cu ISRS este posibilă intensificarea simptomelor anxietății. Răspunsul terapeutic, de regulă se obține pe parcursul a 6 săptămâni. Durata optimă a curei de tratament nu a fost determinată, dar ar trebui să fie de minimum 6 luni [19].

În tratamentul **tulburării prin panică (TP),** dozele inițiale trebuie să fie ca și în cazul TAG. Cel mai bun echilibru eficiență/efecte secundare este obținut cu doze din extrema inferioară a intervalului de dozaj antidepresiv al Clomipraminum, Citalopramum, Escitalopramum, Fluvoxaminum, Venlafaxinum, Fluoxetinum și Sertralinum, în timp ce în cazul Paroxetinum pot fi necesare doze inițiale mai mari (40 mg/zi și peste). Debutul acțiunii poate fi după 6 săptămâni de tratament. Durata optimă a tratamentului nu este clar definită, dar ar trebui să fie de cel puțin 8 luni, unii autori recomandând până la 18 luni [1]. După încetarea terapiei, mai puțin de 50% dintre pacienți se mențin în remisiune [1].

Doze inițiale mai reduse sunt necesare și în **tulburarea de stres posttraumatic (TSPT)**, pentru efect complet, ulterior fiind nevoie de doze mari (de ex., Fluoxetinum – 60 mg/zi). Răspunsul terapeutic este obținut în aproximativ 8 săptămâni, dar în cazuri particulare pot fi necesare și 12 săptămâni de tratament [1]. Terapia de întreținere trebuie continuată încă minimum 6 luni (către acest interval de timp, rata de recădere sub tratament activ a fost de 5%, comparativ cu 26% la pacienții, care au trecut la placebo după tratamentul stării acute) [4].

Cu toate că dozele de antidepresive aprobate pentru tratamentul **tulburării obsesiv-compulsive (TOC)** sunt mai mari decât cele aprobate pentru tratamentul depresiei (de ex., Clomipraminum – 150 – 200 mg/zi; Fluoxetinum – 60 mg/zi; Paroxetinum – 40 – 60 mg/zi), pot fi eficiente și dozele mai mici (doze terapeutice medii pentru tratament antidepresiv), în special în perioada tratamentului de întreținere. Răspunsul inițial este mai lent decât în depresie (poate să necesite 10 – 12 săptămâni). Rata recăderilor la pacienții care au urmat tratament timp de 2 ani a fost cu 50% mai mică, comparativ cu cei care au încetat terapia după obținerea răspunsului inițial (25-40% și, respectiv 80%) [14].

Dozele terapeutice medii de antidepresive sunt relativ bine tolerate de pacienții cu **fobie socială (FS)**, iar creșterea treptată a dozelor poate fi benefică în unele cazuri clinice. Răspunsul la terapie se constată în aproximativ 8 săptămâni, iar tratamentul de întreținere este necesar să fie continuat cel puțin 1 an [6].

De menționat că administrarea ISRS nu trebuie întreruptă brusc, deoarece pacienții cu tulburări din spectrul anxietății pot fi deosebit de sensibili la simptomele rebound. Doza trebuie redusă treptat pe parcursul câtorva săptămâni sau luni.

Buspironum [16, 17]

Buspironum (BuSpar, Spitomin, Stressigal, T ½ = 2 - 3 ore; Comprimate a câte 5; 10; 15 și 30 mg) este un remediu anxiolitic recomandat pentru tratamentul anxietății acute și cronice, inclusiv la pacienții dependenți de alcool sau alte substanțe psihoactive. Potențează efectul antiobsesional al ISRS și al Clomipraminum. Este eficient la pacienții cu anxietate și tulburări de somn. Asigură controlul agitației psihomotorii, agresivității și comportamentului antisocial. Poate fi utilizat pe perioade îndelungate de timp fără risc de dependență. Reacții adverse: sedare fără afectarea funcțiilor cognitive și a psihomotricității; cefalee, amețeli, irascibilitate, fatigabilitate, parestezii; potențial de creștere a efectelor extrapiramidale. Doza inițială este de 15 mg/zi (în 2 prize); se crește cu câte 5 mg/zi la fiecare 2 – 3 zile până la atingerea eficienței terapeutice dorite. Doza maximă recomandată este de 60 mg/zi (în 2 prize). Precauții și interacțiuni: Nu se utilizează în asociere sau mai devreme de 14 zile de la întreruperea tratamentului cu IMAO; Fluoxetinum, Fluvoxaminum, Nefazodonum pot reduce clearince-ul Buspironum și îi cresc concentrația plasmatică (astfel de asocieri necesită reducerea dozei de Buspironum); Carbamazepinum crește clearince-ul Buspironum (asocierea lor necesită creșterea dozei de Buspironum); Buspironum crește concentrația plasmatică a Haloperidolum și Nordiazepamum (metabolit activ al Diazepamum).

Derivații de tip carbamat

Meprobamatum

Meprobamatum (Meprotan, Equanil, T ½ = 10 ore Comprimate a câte 400 mg). Este un anxiolitic indicat în tratamentul tulburărilor de anxietate, inclusiv cele asociate cu tulburări ale somnului. Reduce tensiunea intrapsihică, anxietatea, comportamentul agresiv și antisocial, încordarea musculară, irascibilitatea. Este utilizat împreună cu antacide în tratamentul complex al bolii ulceroase. Reacții adverse: sedare, discoordonarea mișcărilor; cefalee, amețeli, senzații de greutate în membrele inferioare, fatigabilitate, somnolență diurnă. Doze inițiale – 400 – 800 mg/zi

(în 2 – 3 prize), cu creșterea ulterioară până la maximum 2400 mg/zi. Este bine tolerat și poate fi recomandat persoanelor în vârstă.

Alte substanțe cu acțiune anxiolitică

Hydroxyzinum

Hydroxyzinum (Atarax, T ½ = 14 ore; Comprimate a câte 25 mg). Remediu anxiolitic indicat în anxietate, stări de agitație psihomotorie, nevroze, psihoze, tulburări de somn; dependența de alcool (inclusiv sindromul de sevraj); preclimacteriu și climax; preanestezie în intervențiile operatorii; în boli somatice cu stări de vomă, urticarie, prurit și dermatite alergice cu componentă psihoafectivă; în sindromul Meniere. Reacții adverse: acutizarea glaucomului, sedare, somnolență, astenie, retenție urinară; în caz de supradozare – xerostomie, tremor, convulsii. Dozele terapeutice medii sunt cuprinse în intervalul 25 – 300 mg/zi (în 2 – 3 prize).

În cazuri particulare pot fi benefice doze mici de neuroleptice cu efect sedativ și anxiolitic pronunțat (Levomepromasinum, Thioridazinum, Alimemazinum ș.a.).

Remediile β-blocante

Sunt eficiente la pacienții cu anxietate când componenta somato-vegetativă a acesteia este pronunțată. Ca și indicații terapeutice principale pot fi menționate: stările de anxietate cu sau fără simptome somatice; episoadele de depresie în cadrul cărora predomină simptomele somatice; sindromul de sevraj la dependenții de alcool ș.a. Principalul reprezentant al acestei clase de medicamente este Propranololum.

Propranololum (Anaprilin, T ½ = 2 - 10 ore; Comprimate a câte 10; 20 și 40 mg) indicat în anxietatea cu simptome somato-vegetative intense. Reacții adverse: oboseală, extremități reci, bradicardie, greață, vomă, diaree, dureri gastrice, insomnie, coșmaruri. Doze recomandate 10 – 40 mg/zi (în 2 – 3 prize). Supradozajul Propranololum provoacă bradicardie, amețeli, hipotensiune arterială, dispnee, cianoza extremităților, lipotimie, convulsii.

Remediul trebuie utilizat cu prudență, în special la pacienții cu comorbidități cardio-vasculare.

18.2.4. REMEDIILE UTILE ÎN TRATAMENTUL TULBURĂRILOR DE SOMN (HIPNOTICE)

Pacienții care acuză insomnie pot descrie unul sau mai multe din următoarele simptome: dificultatea de a adormi, (*mai frecvent asociată cu tulburările de anxietate*); treziri frecvente pe parcursul nopții; trezirea mai devreme decât își poate permite să doarmă (*adeseori un simptom caracteristic depresiei*); somnolență pe parcursul zilei; pierderea generală de a se simți bine (*datorită insatisfacției de durata și/sau calitatea somnului*). Pentru rezolvarea simptomelor descrise, timp îndelungat erau utilizați derivații acidului barbituric, dar datorită efectelor adverse de tip somnolență diurnă, miorelaxare pronunțată, riscului de dependență și sevraj, la moment ele practic nu mai sunt utilizate. În prezent, substanțele eficiente asupra dissomniilor sunt reprezentate de benzodiazepine, non-benzodiazepine și diverse antidepresive.

Hipnotice benzodiazepinice

Flurazepamum (Dalmane – 15 – 30 mg/zi); Flunitrazepamum (Rohypnol – 0,5 – 2 mg/zi); Temazepamum (Restoril – 7,5 – 30 mg/zi); Quazepamum (Doral – 7,5 – 30 mg/zi); Estazolamum

(ProSom – 1 – 2 mg/zi); Triazolamum (Halcicon – 0,125 – 0,5 mg/zi); Nitrazepamum (Radedorm, Eunoctin – 2,5 – 10 mg/zi); Midazolamum (Dormicum, Versed – 10 – 15 mg/zi). Toate trebuie administrate seara înainte de somn. De menționat că remediile benzodiazepinice menționate modifică arhitectura somnului (scurtează latența și cresc continuitatea somnului). Datorită faptului că BZD scurtează fazele de somn profund cu unde lente (st. III și IV ale somnului), ele sunt indicate în tratamentul **somnambulismului și pavorului nocturn**. Benzodiazepinele pot fi utile și în tratamentul **tulburării de comportament REM** datorită suprimării tulburărilor legate de somnul cu mişcări oculare rapide (somnul REM).

Hipnotice non-benzodiazepinice

În tratamentul insomniei, remediile non-benzodiazepinice de ultimă generație (Zopiclonum, Zolpidemum și Zaleplonum) au anumite avantaje față de BZD. Aceste medicamente au debut rapid al acțiunii, țintesc specific insomnia, datorită acțiunii lor doar asupra receptorilor benzodiazepinici corticali ω1 și ω2 nu induc miorelaxare periferică și nu au proprietăți anticonvulsivante; se metabolizează complet în 4 sau 5 ore și nu cauzează decât rar (în cazul administrării de lungă durată) simptome de sevraj sau insomnie de rebound.

Zopiclonum (Somnol, Imovane, T ½ = 3,5 – 6,5 ore; Comprimate a câte 7,5 mg). Dispune de efect anxiolitic, sedativ, anticonvulsivant, miorelaxator. Indicat în tratamentul pe termen scurt al insomniei. Efectul clinic se caracterizează prin creșterea duratei și calității somnului, reducând frecvența trezirilor nocturne. Reacții adverse: sedare, amețeli, ataxie, amnezie dependentă de doză, nervozitate, gust amar, xerostomie, tulburări de vedere, constipație. Risc moderat de a produce dependență în cazul administrării unor doze mai mari decât cele recomandate și pe perioade ce depășesc 2 – 4 săptămâni. În aceste cazuri, întreruperea bruscă a tratamentului se poate solda cu sevraj. Doza zilnică eficientă este în intervalul 3,75 – 7,5 mg/zi.

Eszopiclonum (Lunesta, T ½ = 6 ore; Comprimate a câte 1; 2 și 3 mg). Asigură efect hipnoinductor. Recomandat pentru tratamentul insomniei primare, insomniei cronice, tulburărilor de somn legate de schimbul fusurilor orare, insomniei reziduale după tratamentul cu antidepresive. Reacții adverse: gură uscată, gust neplăcut în cavitatea bucală, sedare, amețeli, amnezie dependentă de doză, nervozitate, cefalee. Se recomandă să fie administrat nemijlocit la culcare. Doza uzuală recomandată este de 2 – 3 mg/zi.

Zolpidemum (Stilnox, Ivadal, Ambien, T ½ = 2,5 ore; Comprimate a câte 5; 6,25 și 10 mg). Indicat în tratamentul pe termen scurt al insomniei. Crește durata și calitatea somnului fără a modifica arhitectura fiziologică a acestuia. Nu dispune de efect anxiolitic, anticonvulsivant și miorelaxant. Poate fi util la pacienții cu stări confuzionale în cadrul schizofreniei hipertoxice, sindromului neuroleptic malign (în doze de 30 – 40 mg/zi, administrat în 3 - 4 prize). Reacții adverse: sedare, amnezie dependentă de doză, amețeală, ataxie, diaree, cefalee, greață, vomă; rareori irascibilitate, stări confuzionale, halucinații (mai ales când este asociat cu alcool, antidepresive triciclice, antihistaminice sau neuroleptice).

Zaleplonum (Andante, Sonata, T ½ = 1 oră; Capsule a câte 5 și 10 mg). Induce rapid somnul. Se recomandă să fie administrat nemijlocit la culcare. Indicat în tratamentul pe termen scurt al insomniei, în modificările de somn induse de schimbul fusurilor orare. Reacții adverse: sedare, amnezie dependentă de doză, amețeală, ataxie, hiperexcitabilitate, rareori stări confuzionale, halucinații, inapetență. Doza inițială este de 10 mg/zi. Doza maximă – 20 mg/zi.

Antidepresive cu efect hipnotic

În cazul tulburărilor de somn secundare unui sindrom anxios-depresiv mai utilă poate fi administrarea antidepresivelor. Dintre acestea pot fi menționate:

Trazodonum (Trittico, Desyrel, T ½ = 5 - 9 ore; Comprimate a câte 50; 100; 150 și 300 mg). Dispune de efect antidepresiv și hipnotic. Indicat în tulburările anxioase, depresie, insomnie (primară și secundară). Reacții adverse: greață, vomă, vedere neclară, sedare, amețeală, ataxie, cefalee, astenie, lipsă de coordonare, tremor, hipotensiune, sincope, ocazional bradicardie sinusală, xerostomie, vedere neclară, constipații. Intervalul dozelor este între 150 și 600 mg/zi. Pentru tratamentul insomniei pot fi suficiente doze între 25 și 100 mg seara la culcare.

Mirtazapinum (Remeron, Mirzaten, Espirtal, Adep, T ½ = 20 - 40 ore; Comprimate a câte 15; 30 și 45 mg). Indicat în tulburarea depresivă majoră, tulburările de anxietate (de panică, de anxietate generalizată, de stres posttraumatic), în special când acestea sunt asociate cu diverse dissomnii. Reacții adverse: xerostomie, constipații, creșterea apetitului, adaos ponderal, sedare, amețeală, ataxie, visuri anormale, simptome de tip gripal, modificări ale funcției urinare, hipotensiune; rar convulsii. Doze recomandate – inițial 15 mg/zi seara, apoi se crește la fiecare 1 – 2 săptămâni până la atingerea dozei eficiente. Doza maximă recomandată este de 45 mg/zi. Unii pacienți dificili pot necesita doze de până la 90 mg/zi.

Mianserinum (Lerivon, Athymal, T ½ = 21 - 61 ore; Comprimate a câte 30 mg). Dispune de efect antidepresiv, anxiolitic, hipnotic. Nu are efect colinolitic. Reacții adverse: sedare, somnolență diurnă, hipotensiune, leucopenie, agranulocitoză; rar risc de convulsii. A nu se administra mai devreme decât peste 2 săptămâni după oprirea tratamentului cu IMAO. Doza inițială este de 30 mg/zi și poate fi crescută treptat, timp de 2 – 4 săptămâni până la 60 – 90 mg/zi.

Alte remedii cu efect hipnotic

În cazul insomniei datorate durerilor neuropate poate fi eficientă administrarea Pregabalinei.

Pregabalinum (Lyrica, Pregabalin Richter, T ½ = 5 - 7 ore; Capsule a câte 25; 50; 75; 100; 150; 200; 225 și 300 mg). Este o substanță pro-GABA-ergică, care își asigură acțiunea blocând canalele ionice de Ca+2, astfel reducând excitotoxicitatea glutamatergică. Indicat în tratamentul insomniei secundare durerilor neuropate din cadrul neuropatiei diabetice, alcoolice; nevralgiei postherpetice; fibromialgiei; util în terapia convulsiilor parțiale la adulți (ca tratament adjuvant). Eficiența Pregabalinum este recunoscută în tulburările de anxietate (de panică, anxietatea generalizată, fobia socială); în tulburările depresiv-anxioase cu componentă somatică de tip algic. Reacții adverse: sedare, amețeală, ataxie, oboseală, tremor, dizartrie, parestezii, tulburări de memorie, de coordonare și de atenție, stare euforică, vomă, xerostomie, constipație, creșterea apetitului, adaos ponderal, vedere neclară, diplopie, edeme periferice, scăderea libidoului, disfuncție erectilă. Intervalul dozelor este între 15 și 600 mg/zi (în 2 – 3 prize). Doza terapeutică medie este de 150 mg/zi.

Chlormetiazolum (Hemineurin, Heminevrin, T ½ = 3 - 7 ore; Capsule a câte 25; 50; 75; 100; 150; 200; 225 și 300 mg). Dispune de efecte: sedativ, anxiolitic, anticonvulsivant, hipnoinductor. Indicat în tratamentul pacienților cu sevraj alcoolic, delirium tremens; stărilor de preeclampsie; statusul epileptic, dar și în terapia insomniei la vârstnici. Reacții adverse: sedare, amețeală, ataxie, oboseală, tremor, colaps vascular și depresie respiratorie. Doza uzuală pentru tratamentul insomniei la vârstnici este 250 – 500 mg/zi.

De menționat că majoritatea tulburărilor de anxietate și de somn pot fi tratate mai eficient în cazul asocierii tratamentului farmacologic cu intervenții psihoterapeutice, respectarea igienei somnului, modificarea stilului de viață sau a atitudinii vis-a-vis de situațiile dificile din viața cotidiană.

Fitopreparate (HerbaStress cu melatonină, Vamelan, Novo-Passit, Alora) – complexe de naturale constituite din extracte de plante, care dispun de efect parțial anxiolitic, sedativ și hipnotic.

Remediile menționate sunt indicate în stările de anxietate și insomnie de severitate ușoară, datorită faptului că facilitează adormirea, calmează, ameliorează calitatea și durata somnului.

18.2.5. REMEDIILE ANTIDEPRESIVE

Datorită creșterii considerabile a numărului de pacienți cu tulburări din spectrul depresiei și anxietății, antidepresivelesunt probabil medicamentele cel mai frecvent utilizate la moment. Acest grup de substanțe chimice acționează asupra: **(a)** dispoziției depresive; **(b)** ideației depresive de vinovăție, subestimare, autoblamare, inutilitate, sinucidere; **(c)** simptomatologiei asociate - inhibiție psihomotorie, anxietate, insomnie. Depresia – "cea mai frecventă tulburare psihică" – trebuie privită în aspect etiopatogenic ca rezultat al acțiunii mai multor factori (biologici, psihologici, sociali, cognitivi), care se suprapun pe un teren predispus, vulnerabil [21].

Teoriile etiopatogenice moderne se orientează spre diferențierea sindroamelor depresive nu doar în aspect clinic, ci și în funcție de predominanța **deficitului** anumitor neurotransmițători. Corecția deficitelor menționate poate asigura o terapie eficientă și argumentată etiopatogenic. În acest sens au fost descrise mai multe tipuri de depresie: **noradrenergică** (clinic este o depresie inhibată); **serotoninergică** (depresie anxioasă sau/și ostilă cu tendințe antisociale); **dopaminergică** (depresie inhibată, cu albirea precoce a părului, cu somn agitat și treziri frecvente, adeseori prezentă la pacienții cu boala Parkinson); **GABA-ergică** (depresia cu lezionări cerebrale identificabile neuroimagistic; rezistentă la antidepresive, răspunzând la remediile GABA-ergice sau TEC); **acetilcolinergică** (depresia cu deficit cognitiv, care poate fi obiectivizat prin teste psihometrice); **melatoninergică** (depresia clinic polimorfă, cu tulburări notabile de somn); depresiile mixte – prin dezechilibru funcțional între mai multe tipuri de neurotransmițători (de ex., între 5-HT și NA – polimorfism clinic, ostilitate, comportament suicidar recurent; depresia prin deficit de 5-HT și/sau hiperactivitatea DA – depresie delirantă, cu simptome psihotice, care se agravează la administrarea Bromcriptinei) [22].

Ținând cont de deficitele biologice ce stau la baza depresiei, au fost elaborate diferite clase de medicamente antidepresive: triciclice, tetraciclice, inhibitori selectivi ai recaptării de serotonină, modulatori ai transmisiei serotonin- și melatoninergice, inhibitori ai recaptării serotoninei și noradrenalinei, inhibitori ai recaptării noradrenalinei și dopaminei ș.a.

Tabelul 22. Acțiunea unor substanțe antidepresive asupra principalelor sisteme de neurotransmisie*

Clasa	**Denumirea chimică**	**Denumiri comerciale**	**Neurotransmițători implicați**		
			5-HT	NA	DA
AD Triciclice	Clomipraminum	Anafranil, Klominal	+++	0	++
	Imipraminum	Melipramin, Tofranil	+	+	0
	Amitriptylinum	Laroxyl, Elavil	++	0	0
	Amineptinum	Survector	+	++	+/0
	Desipraminum	Pertofran	0	+++	0

Clasa	Denumirea chimică	Denumiri comerciale	Neurotransmițători implicați		
			5-HT	NA	DA
	Metapraminum	Timaxel	0	0	+
Dibenzoxazepine	Amoxapinum	Moxadil	+	++	0
Derivați amfetaminici	d-Amphetaminum	Dexedrin, Dextro Stat	0	++	+
	Nomifensinum	Alival	0	++	0
AD Teraciclice	Mianserinum	Lerivon, Athymal	0	++	0
Antidepresive relativ noi	Reboxetinum	Edronax, Norebox	0	++	+
	Fluoxetinum	Prozac, Framex, Fluoxet	++	0	0
	Fluvoxaminum	Fevarin, Floxyfral	++	0	0
	Paroxetinum	Rexetin, Seroxat	++	0	0
	Sertralinum	Zoloft, Stimuloton, Asentra	++	0	+
	Citalopramum	Celexa, Linisan, Dalsan	++	0	0
	Escitalopramum	Lenuxin, Losiram, Eliceea, Cipralex, Deprstop	+++	0	0
	Vortioxetinum	Brintellix	++	0	0
	Trazodonum	Trittico, Desyrel	++	0	0
	Agomelatinum	Valdoxan	+	0	0
	Mirtazapinum	Remeron, Adep	++	++	0
	Venlafaxinum	Effexor, Venlaxor, Alventa, Velaxin Retard	++	++	+/0
	Desvenlafaxinum	Pristiq	+++	++	+
	Bupropionum	Welbutrin	+/0	+	++
	Duloxetinum	Cymbalta, Duloxgamma	++	++	0
	Milnacipranum	Ixel, Toledomin	++	++	0

Notă: *Tip de acțiune: (+++) - înaltă; (++) - moderată; (+) - slabă; (0) - nulă.*

** adaptat după Udriștoiu T., Marinescu D., 2014*

Clasificarea antidepresivelor după principii chimice și psihofarmacologice (adaptată după Udriștoiu T., Marinescu D., 2014)

1) **<u>AD Triciclice</u>** (Amitriptylinum, Clomipraminum, Imipraminum, Trimipraminum, Nortriptylinum, Protriptilinum, Doxepinum)

2) **<u>AD Tetraciclice</u>** (Maprotilinum, Mianserinum)

3) **<u>AD cu structură ciclică "atipică" - non-triciclice, non-tetraciclice ASIRS /SARI</u>** (Mirtazapinum, Trazodonum, Nefazodonum)

4) **<u>AD ciclice "atipice" cu acțiune dopaminergică</u>** (Nomifensinum, Amineptinum)

5) **<u>AD ciclice "atipice" – inhibitori selectivi ai recaptării neurotransmițătorilor:</u>**

   a) Serotoninei (5-HT) – ISRS (Fluoxetinum, Fluvoxaminum, Sertralinum, Paroxetinum, Citalopramum, Escitalopramum, Zimelidinum)

   b) Noradrenalinei – ISRNA/(NaRI) (Reboxetinum)

   c) Serotoninei și Noradrenalinei ISRSNA/(SNRI) (Venlafaxinum, Desvenlafaxinum, Duloxetinum, Milnacipranum)

   d) Dopaminei și Noradrenalinei ISRDNA/(NDRI) (Bupropionum, Viloxazinum)

   e) AD cu acțiune modulatoare serotoninergică (Tianeptinum) și serotoninergică/melatoninică (Agomelatinum)

   f) AD cu acțiune multimodală (Vortioxetinum)

6) **<u>AD inhibitori ai monoaminoxidazelor (IMAO)</u>**

   a) Clasice (Iproniazidum, Nialamidum, Tranilciprominum)

   b) Selective (IMAO-A – Toloxalonum); (IMAO-A reversibili – Moclobemidum); (IMAO-B – Deprenylum)

7) **<u>AD non-convenționale (cu efect antidepresiv secundar), din diferite clase de medicamente</u>**

   a) Timostabilizatoare (Carbamazepinum, Lamotriginum)

   b) Neuroleptice (Flupenthixolum, Sulpiridum, Amisulpridum, Quetiapinum, Ziprasidonum, Olanzapinum, Clozapinum)

   c) Psihostimulante (Dexedrinum, Dextro Stat, Adderall, Adderall XR, Dexamfetaminum, Atomoxetinum, Methylphenidatum, Concerta XL) cu efect antidepresiv în depresia prin deficit de noradrenalină.

   d) Stimulante ale secreției dopaminei (Bromcriptinum, Modaphinilum, Armodaphinilum Piribedilum)

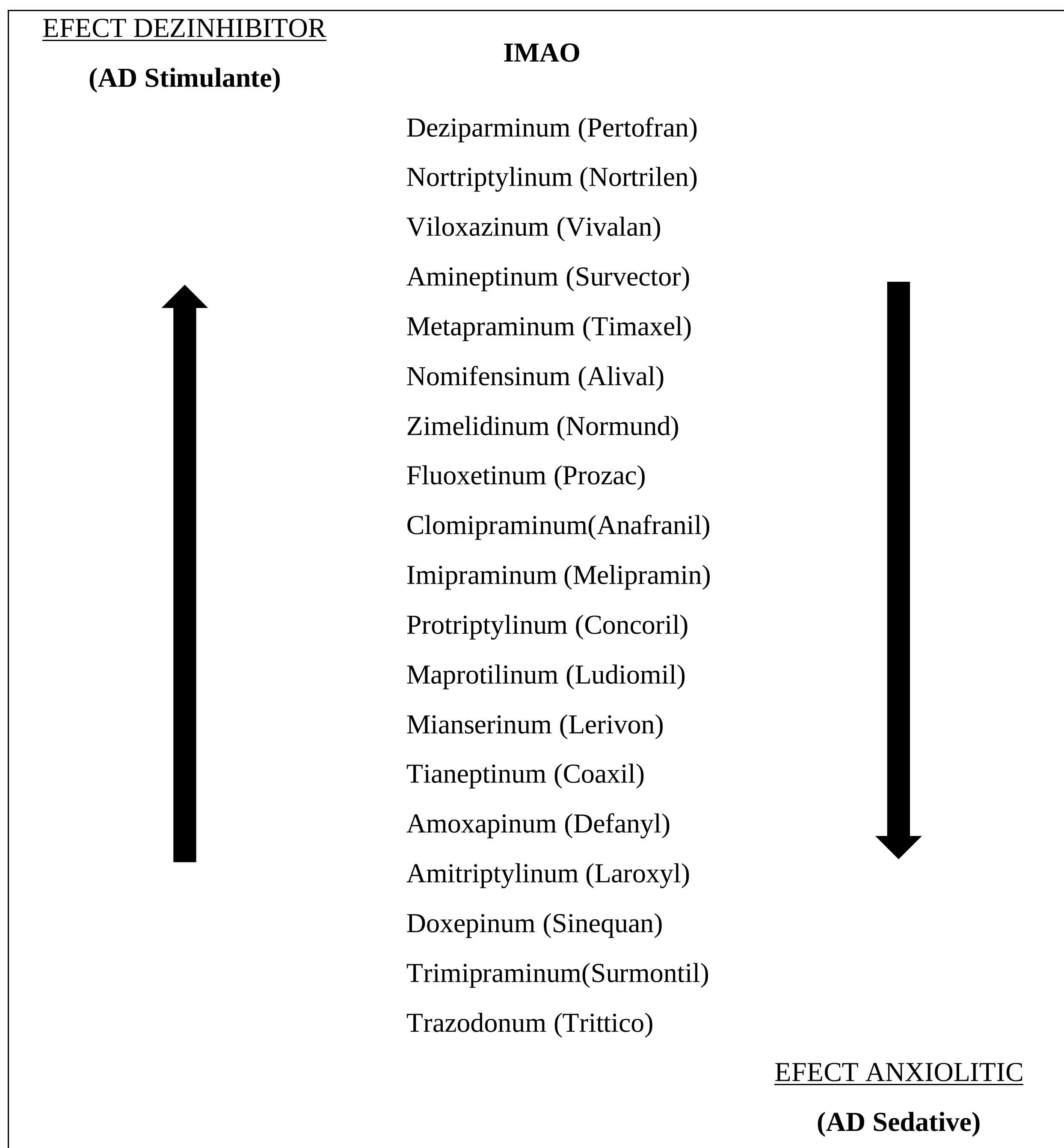
   e) Precursori ai triptofanului (L-triptofan)

Antidepresivele reprezintă un grup de remedii psihotrope, care ameliorează dispoziția depresivă, concomitent diminuând anxietatea – "antidepresive sedative". Unele antidepresive dispun de efect energizant, psihostimulant – "antidepresive activatoare".

Cunoașterea tipurilor neurochimice ale depresiei constituie un aspect deosebit de important, care permite selectarea remediului de pe poziția argumentării etiopatogenice. Un alt principiu nu mai puțin important de alegere a antidepresivului este dictat de experiența clinică, care adeseori impune necesitatea administrării diferențiate a acestei clase de medicamente luând în calcul starea

generală (de agitație sau inhibiție) a pacientului. Ținând cont de acest principiu, Kielholz P., (1987) a clasificat remediile antidepresive în funcție de efectul lor clinic predominant *(dezinhibitor sau sedativ*) în felul următor (Figura 5).

Figura 5 Clasificarea clinică a antidepresivelor clasice (Kielholz P., 1987)



Efecte psihofarmacologice, reacții adverse, indicații și contraindicații pentru diferite clase de remedii antidepresive (adaptat după Udriștoiu T., Marinescu D., 2014)

Antidepresive din prima generație – triciclice (Imipraminum, Clomipraminum, Amitriptylinum, Doxepinum, Nortriptilinum) și **tetraciclice** (Maprotilinum, Mianserinum).

- <u>Efecte psihofarmacologice</u> – inhibitori ai recaptării presinaptice pentru 5-HT și NA, capacitate de blocare puternică a receptorilor postsinaptici 5-HT.

- Reacții adverse: anticolinergice (retenție urinară, constipație, creșterea tensiunii intraoculare, deficit cognitiv); antihistaminice (sedare, creștere în greutate); secundare a blocadei receptorilor α-NA (sedare, hipotensiune ortostatică); cardiotoxice (prelungirea intervalului Q-T, bloc atrio-ventricular, aritmii, moarte subită); neurotoxice (stări confuzionale, delirium, mișcări dezordonate, convulsii); risc înalt de deces la supradozare, datorită indexului terapeutic scăzut; viraj hipomaniacal sau maniacal.

- Contraindicații: infarct miocardic recent, antecedente cu EKG modificat și/sau tulburări de ritm cardiac; glaucom; adenom de prostată; antecedente care sugerează bipolaritatea; antecedente de comportament suicidar. Datorită non-specificității psihofarmacologice, a efectelor secundare și a riscurilor în administrare, aceste medicamente antidepresive pot fi utilizate numai la persoane tinere, perfect sănătoase, fără tentative suicidare, care să dispună anterior instituirii tratamentului de evaluare cardiologică (clinic și EKG), neurologică (clinic și EEG), hematologică, oftalmologică, urologică. După instituirea tratamentului, pacienții necesită monitorizare la interval de 3 - 6 luni.

Antidepresive din a doua generație

Inhibitorii selectivi ai recaptării serotoninei - ISRS (Fluoxetinum, Fluvoxaminum, Paroxetinum, Sertralinum, Citalopramum, Escitalopramum).

- Efecte psihofarmacologice - proprietăți relativ selective privind inhibiția recaptării la nivel presinaptic a serotoninei.

- Reacții adverse: digestive (greață, vomă) - datorate activării serotoninergice a receptorilor 5-HT3 presinaptici; agitație psihomotorie și creșterea semnificativă a anxietății în depresiile non-serotoninice; sedare, amețeli (10-20%); disfuncție sexuală la bărbați și femei; sindrom de discontinuitate; sindrom serotoninergic; fenomene extrapiramidale la persoanele cu vulnerabilitate; convulsii.

- Contraindicații: depresiile non-serotoninice; antecedente de convulsii; parkinsonism.

Inhibitori selectivi ai recaptării noradrenalinei – ISRNA/(NaRI) (Reboxetinum)

- Acțiune psihofarmacologică: proprietăți relativ selective pentru inhibiția recaptării la nivel presinaptic pentru noradrenalină.

- Reacții adverse: activarea NA poate determina amplificarea anxietății și insomnie.

- Contraindicații: depresiile non-adrenergice; anxietatea marcată.

Inhibitori ai recaptării dopaminei și noradrenalinei – ISRDNA/(NDRI) (Bupropionum)

- Acțiune psihofarmacologică: proprietăți relativ selective privind inhibiția recaptării la nivel presinaptic a NA și DA în doze terapeutice, aducând un beneficiu în depresia dopamin-dependentă (10-12% din totalul depresiilor).

- Reacții adverse: potențează riscul de convulsii; rare tulburări digestive; insomnie.

- Contraindicații: pacienții cu antecedente de hipertensiune arterială, convulsii și comportament suicidar.

Inhibitori selectivi ai recaptării serotoninei și noradrenalinei – ISRSNA/(SNRI) (Venlafaxinum, Dezvenlafaxinum, Duloxetinum, Minalcipranum)

- Acțiune psihofarmacologică: proprietăți relativ selective privind inhibiția recaptării la nivel presinaptic a 5-HT și NA în funcție de doză (Venlafaxinum, Desvenlafaxinum). Duloxetinum și Minalcipranum influențează semnificativ fibromialgia. Duloxetinum (Symbalta, Duloxgamma) este indicat în durerea neuropată periferică (la diabetici, la dependenții de alcool) asociată depresiei sau altor tulburări psihice, ca și pentru controlul tulburării de anxietate generalizată.

- Reacții adverse: creșterea presiunii arteriale; interferență cu citocromul P450; rare tulburări digestive.

- Contraindicații: antecedente de hipertensiune arterială – monitorizare; pacienți cu algii persistente în care suferința organică de risc nu a fost precizată.

Notă: Venlafaxinum, în doze mari (peste 225 mg) influențează nivelul de dopamină fiind din acest punct de vedere un model de flexibilitate terapeutică. În plus, toate antidepresivele din această categorie par a avea cea mai rapidă acțiune în tulburările depresive severe.

Antidepresive ASIRS/(SARI) cu structură ciclică "atipică" - non-triciclice, non-tetraciclice (Mirtazapinum, Trazodonum)

- Acțiune psihofarmacologică: mecanism dual, inhibitor presinaptic de recaptare a noradrenalinei și serotoninei și acțiune postsinaptică asupra receptorilor 5-HT2 și 5-HT3, cu efecte digestive minime, ameliorând disfuncția sexuală.

Mirtazapinum (Remeron, Adep, Mirzaten, Esprital, T ½ = 20 - 40 ore; Comprimate a câte 15; 30 și 45 mg; Comprimate orodispersabile a câte 15; 30 și 45 mg). Indicat în depresivă majoră, în special, când sunt prezente dissomnii; tulburările de anxietate (atacul de panică, anxietatea generalizată, tulburarea de stres posttraumatic). Intervalul dozelor: 15 – 45 mg/zi. Doza maximă raportată: este de 45 mg/zi. În cazuri particulare (refractare la tratament cu tolerabilitate bună) doza poate fi crescută treptat și până la 90 mg/zi.

- *Reacții adverse:* risc de viraj hipomaniacal și maniacal, sedare, adaos ponderal.

Notă: Trazodonum dispune de efecte asemănătoare Mirtazapinum, fiind antidepresivul din noua generație cu modelul psihofarmacologic cel mai apropiat de antidepresivele triciclice, dar lipsit în totalitate de efecte anticolinergice. În plus, ameliorează calitatea somnului și EEG de somn, este lipsit de efecte sexuale negative.

Antidepresive cu acțiune modulatoare serotoninergică (Tianeptinum) și **serotoninergică/melatoninică** (Agomelatinum)

- Acțiune psihofarmacologică:

Tianeptinum - antidepresiv de tip serotoninergic cu mecanism special, realizând o ameliorare globală a transmisiei 5-HT. Ca și calități speciale, este singurul antidepresiv ce nu prezintă interferențe cu citocromul P450, putând fi utilizat în asociere cu alte clase de medicamente. Are acțiune neuroplastică, majoritatea studiilor confirmând ameliorarea semnificativă a volumului hipocampic.

Agomelatinum este un agonist melatoninergic (receptorii MT1 și MT2) și un antagonist al receptorilor 5HT2C. Studiile de afinitate indică faptul că Agomelatinum nu are nici un efect asupra recaptării de monoamine și nici o afinitate față de receptorii α- și β- adrenergici, histaminergici, colinergici, dopaminergici și ai benzodiazepinelor. Intensifică eliberarea dopaminei și noradrenalinei în cortexul frontal și nu influențează concentrațiile extracelulare de serotonină. Agomelatinum este metabolizată în principal de către citocromul P450 1A2 (CYP1A2) (în proporție de 90%) și CYP2C9/19 (în proporție de 10%).

- Reacții adverse: cefalee, amețeli, greață, diaree, dureri la nivelul abdomenului superior, hiperhidroză, fatigabilitate, anxietate. Se monitorizează valoarea enzimelor hepatice.

- Contraindicații: Hipersensibilitate la substanța activă sau la oricare dintre excipienți, insuficiența hepatică (ciroză sau boală hepatică activă), utilizarea concomitentă a inhibitorilor puternici de CYP1A2

Antidepresive cu acțiune multimodală (Vortioxetinum)

Vortioxetinum (Trintellix, Brintellix) este un antidepresiv de generație nouă cu acțiune multimodală: crește eliberarea mai multor neurotransmițători (serotonină, norepinefrină, dopamină, glutamat, acetilcolină și histamină) și reduce eliberarea de GABA. Acțiunea antagonistă pe receptorii serotoninergici 5HT3 și 5HT7 poate ameliora teoretic transmisia noradrenergică, acetilcolinergică și glutamatergică, asigurând astfel efect antidepresiv și pro-cognitiv. Antagonismul pe receptorii 5HT7 poate contribui teoretic și la reducerea insomniei cauzate de inhibarea recaptării serotoninei. Acțiunea parțial agonistă pe receptorii 5HT1B poate spori nu doar eliberarea serotoninei, dar și a acetilcolinei și histaminei. Este indicat în tratamentul tulburării depresive majore, anxietății generalizate, tulburările cognitive asociate depresiei, depresia la persoanele de vârstă înaintată. Reacții adverse: grețuri, vomă, constipații, disfuncții sexuale; foarte rar, sedare și adaos ponderal. Doze recomandate: 5 – 20 mg/zi în priză unică. Tratamentul este inițiat cu o doză de 10 mg/zi, care ulterior poate fi redusă la 5 mg/zi sau crescută la 20 mg/zi în funcție de evoluția sub tratament a simptomelor clinice.

Indicații terapeutice pentru remediile antidepresive [21]

Depresie – forme clinice:

- **Depresia astenică** – răspunde la antidepresive, predominant noradrenergice sau duale (Mirtazapinum, Venlafaxinum, Dezvenlafaxinum);

- **Depresia inhibată** – asociază disfuncție cognitivă, este sensibilă la antidepresive noradrenergice și dopaminergice (Reboxetinum, Milnacipranum, Bupropionum, Venlafaxinum și Desvenlafaxinum - în doze mari);

- **Depresia anxioasă** – risc suicidar crescut, cu deficit serotoninergic, beneficiază de tratament cu antidepresive serotoninice (Fluoxetinum, Fluvoxaminum, Paroxetinum, Sertralinum, Citalopramum, Escitalopramum, Clomipraminum, Vortioxetinum);

- **Depresia ostilă**, cu comorbidități (adicție, agresivitate, impulsivitate, suicid violent), datorată unui deficit 5-HT – sunt indicate antidepresive duale (Venlafaxinum, Desvenlafaxinum, Sertralinum, Clomipraminum).

Depresie – forme particulare:

- Depresia mascată și echivalențele somatice depresive;

- **Depresia copilului**, unde administrarea antidepresivelor trebuie făcută cu maximă prudență și control atent al efectelor secundare;

- **Tulburarea depresivă și anxioasă a vârstnicului**, sunt utile remediile antidepresive lipsite de efecte anticolinergice (non-triciclice și non-tetraciclice).

- **Depresia în dependența de alcool și droguri**, receptivă cu precădere la administrarea Tianeptinum (Coaxil, Stablon), singurul antidepresiv ce nu interferează cu citocromul P 450. Studii privind farmacokinetica și lipsa de interferență pentru citocromul P450 sunt favorabile și pentru Milnacipranum [16].

Alte efecte ale antidepresivelor [21]

Eficacitate în ***tulburările anxioase*** și, în particular, în cazul atacului de panică, cu bune rezultate în 70-90 % dintre cazuri în cursul unui tratament de 6-8 săptămâni, în doze mai mici decât cele prescrise în tratamentul depresiei pure.

Acțiune pozitivă asupra ***schizofreniei cu simptome "negative"*** și sindromului postneuroleptic; în ***tulburarea obsesiv-compulsivă*** și dezvoltările hipocondriace, dar inferioară antipsihoticelor atipice;

Reducerea tensiunii anxioase și ***ameliorarea somnului***;

Utilitate în tratamentul sindroamelor neurologice de tipul ***narcolepsiei, maladiei Parkinson, cefaleei și migrenei, sindroamelor dureroase de origine centrală.***

În domeniul ***patologiei psihosomatice*** antidepresivele și-au dovedit acțiunea benefică în boli digestive, enurezis, ejaculare precoce, sindroamele dureroase de natură canceroasă;

În sindromul de stres posttraumatic.

Observații clinice importante [22]

Antidepresivele triciclice și tetraciclice – fără specificitate psihofarmacologică de acțiune, răspunzând numai parțial criteriului adecvanței terapeutice; au un puternic efect anticolinergic,

eficacitatea terapeutică fiind obținută la doze mari; au un index terapeutic redus. Determină efecte secundare severe și riscuri majore fiind administrate în condiții de ambulatoriu. Acestea nu pot fi administrate în monoterapie și monodoză, necesitând asocieri (de cel puțin două medicamente) cu anxiolitice și tranchilizante sau antipsihotice, asocieri ce cresc semnificativ riscul autolitic. În episodul acut de boală, cu risc suicidar, terapia trebuie inițiată obligatoriu în spital și supravegheată în condiții de spitalizare 30-45 zile (costuri foarte ridicate).

Terapia de întreținere (minimum 6-9 luni) amplifică efectele secundare ale antidepresivelor triciclice și tetraciclice, necesitând pe durata administrării monitorizare cardiologică (clinic + EKG), oftalmologică, urologică, neurologică. Medicația nu poate fi administrată la persoane în vârstă, cu disfuncții sau riscuri cardiovasculare, hepatice și renale, în epilepsie, în depresia post-stroke, în boala Parkinson sau alte afecțiuni organice cerebrale, la pacienți cu risc pentru glaucom.

Antidepresivele tri- și tetraciclice pot fi administrate la pacienți de vârstă tânără, fără riscuri somatice sau organice cerebrale, care prezintă siguranța supravegherii și monitorizării terapiei. În sfârșit, prezintă risc înalt de viraj maniacal, ceea ce impune asocierea unui timostabilizator (Acidum valproicum, Carbamazepinum).

Noua generație de antidepresive – asigură acțiune predominant presinaptică sau duală și mecanisme de acțiune specifice care întrunesc criteriul adecvanței terapeutice și se apropie de modelul antidepresivului ideal (Frank și Baldwin): **(a)** pot fi administrate în monodoză și monoterapie asigurând un control eficient atât al depresiei, cât și al asocierilor comorbide – anxietatea și tulburările de somn; **(b)** index terapeutic înalt; **(c)** fără efecte secundare cu risc vital; **(d)** fără risc de deficit cognitiv; **(e)** complianță net superioară. Aceste medicamente trebuie administrate cu prudență la pacienții în vârstă cu suferințe somatice precum și în depresia post-stroke și în depresia anxioasă.

<u>Contraindicații absolute</u> pentru administrarea **antidepresivelor**: stările comatoase, agranulocitoza, insuficiența hepatică severă în antecedente, asociere cu IMAO. O categorie specială este reprezentată de pacienții depresivi cu comportament suicidar recurent, la care medicația antidepresivă poate fi utilizată în scopul intoxicației voluntare.

Efectele secundare ale remediilor antidepresive [20]

Medicația antidepresivă poate induce efecte secundare neplăcute sau chiar intolerabile. Monitorizarea atentă a acestor efecte permite medicului să le trateze sau să aleagă un alt AD, crescând complianța terapeutică, deoarece aceasta scade direct proporțional cu intensitatea efectelor adverse ale medicației.

Tabelul 23. Remedii antidepresive. Posologie. Perioada de semiviață (T ½). Doze terapeutice medii. (Stahl St., 2012, 2017)

Remediul	**Posologie**	**T ½ (ore)**	**Intervalul dozelor (minim/maxim-mg/zi)**
AD Triciclice			
Amitriptylinum	Compr. 25 mg; Caps. 25; 50 și 100 mg; Fiole 20 mg / 2 ml	10 – 28	25 - 300

Remediul	Posologie	T ½ (ore)	Intervalul dozelor (minim/maxim-mg/zi)
Clomipraminum	Compr. 25; 75 mg; Caps. 25; 50; 75 mg; Fiole 25 mg / 2 ml	17 - 28	25 - 300
Imipraminum	Compr. 10; 25; 50 mg; Caps. 75; 100; 125; 150 mg; Fiole 25 mg / 2 ml	6 - 10	25 - 300
Trimipraminum	Caps. 25; 50; 100 mg	7 - 23	25 - 200
Nortriptylinum	Caps. 10; 25; 50; 75 mg; Soluție buvabilă 10 mg/5ml	36	25 - 200
Protriptylinum	Compr. 5 și 10 mg	74	15 - 60
Doxepinum	Caps. 10; 25; 50; 75; 100 și 150 mg; Soluție buvabilă 10 mg/1ml	8 - 24	25 - 300
AD Tetraciclice			
Maprotilinum	Compr. 25; 50; 75 mg	8 - 24	25- 225
Mianserinum	Compr. 10; 30 mg	21 - 61	15-90
AD cu structură ciclică "atipică" - non-triciclice, non-tetraciclice			
Trazodonum	Compr. 50; 100 și 150 mg	5 - 9	50 - 600
Nefazodonum	Compr. 50; 100; 150; 200 și 250 mg	2 - 12	100 - 600
AD ciclice "atipice" cu acțiune dopaminergică			
Nomifensinum	Caps. 25 și 50 mg	1,5 - 4	50 - 200
Amineptinum	Compr. 100 și 200 mg	1,5 – 2,5	50 - 200
ISRS – inhibitori selectivi ai recaptării Serotoninei			
Fluoxetinum	Caps. 10; 20; 40 mg; Soluție buvabilă 20 mg/ 5 ml	24 - 72	10 – 80
Fluvoxaminum	Compr. 25; 50 și 100 mg	9 - 28	50 - 300
Citalopramum	Compr. 10; 20 și 40 mg; Caps. 10; 20 și 40 mg	23 - 45	10 - 80

Remediul	Posologie	T ½ (ore)	Intervalul dozelor (minim/maxim-mg/zi)
Escitalopramum	Compr. 5; 10 și 20 mg; Caps. 5; 10 și 20 mg	27 - 32	5 - 30
Sertralinum	Compr. 25; 50 și 100 mg; Soluție buvabilă 20 mg/ 1 ml	22 - 36	50 - 200
Paroxetinum	Compr. 10; 20; 30 și 40 mg; Soluție buvabilă 10 mg/ 5 ml	24	10 - 80
ISRNA – inhibitori selectivi ai recaptării Noradrenalinei			
Reboxetinum	Compr. 2 și 4 mg	13	2 - 10
ISRSNA – inhibitori selectivi ai recaptării Serotoninei și Noradrenalinei			
Mirtazapinum	Compr. 15; 30 și 45 mg; Compr. orodispersabile 15; 30 și 45 mg	20 -40	15 - 45
Venlafaxinum	Compr. 37,5; 75; 150 și 225 mg; Caps. 37,5; 75 și 150 mg	3 - 7	37,5 - 375
Desvenlafaxinum	Compr. 50 și 100 mg	9 - 13	50 - 400
Duloxetinum	Caps. 20; 30 și 60 mg	12	40 - 120
Milnacipranum	Compr. 12,5; 25; 50 și 100 mg; Caps. 15; 25 și 50 mg	8	25 -200
ISRDNA – inhibitori selectivi ai recaptării Dopaminei și Noradrenalinei			
Bupropionum	Compr. 75; 100 mg; Compr. 150 și 300 mg (eliberare prelungită)	10 - 14	225 - 450
AD cu acțiune modulatoare serotoninergică			
Tianeptinum	Compr. 12,5 mg	2,5	12,5 – 50
AD cu acțiune modulatoare serotoninergică/melatoninergică			
Agomelatinum	Compr. 25 mg	2	25 – 50
AD cu acțiune multimodală			
Vortioxetinum	Compr. a câte 5; 10; 15 și 20 mg	66 ore	5 - 20
IMAO - AD inhibitori ai monoaminoxidazelor (Clasice)			

Remediul	Posologie	T ½ (ore)	Intervalul dozelor (minim/maxim-mg/zi)
Iproniazidum	Compr. 50; 100 mg	24	50 - 300
Nialamidum	Compr. 25 mg	12	50 - 350
Tranilciprominum	Compr. 10 mg	21 zile	10 - 60
IMAO-A (Selective)			
Pirlindolum	Compr. 25 și 50 mg	1,7 - 3	25 - 150
IMAO-A (Reversibili)			
Moclobemidum	Compr. 100 și 150 mg	2 - 4	50 - 600
IMAO-B			
Selegelinum	Compr. 5 și 10 mg Plasture transdermic 6 mg/24 ore și	10	10 – 60 plasture 6 mg/24 ore și 12 mg/24 ore
Substanțe cu efect antidepresiv specific (Amfetamine)			
Dexedrinum	Caps. 5; 10 și 15 mg	10 - 12	5 - 60
D-Amphetaminum	Caps. 5; 10 și 15 mg; Compr. 5 și 10 mg	10 - 12	5 - 60
Stimulante ale secreției dopaminei			
Bromcriptinum	Compr. 2,5; 10 și 25 mg	12 - 14	2,5 – 100
Modafinilum	Compr. 100 și 150 mg	1 - 4	100 - 600
Armodafinilum	Compr. 50; 150 și 200 mg	15	150 - 250
Piribedilum	Compr. 50 mg	1,7 – 6,9	25 - 100
Precursori ai triptofanului			
L-triptofanum	Compr. 500 mg; Caps. 200 mg		200 – 800

Efecte adverse induse de medicația antidepresivă (adaptat după Taylor D. și coaut. 2005; Chirița V. și coaut, 2009)

- **Sindromul de discontinuare (rebound):** neliniște psihomotorie, anxietate, insomnie, reactualizarea simptomelor depresive la întreruperea bruscă a antidepresivului. Antidepresivele asociate cel mai frecvent cu simptome de discontinuare au fost: Tranylcyprominum (posibil sindrom de sevraj), Amitriptylinum, Imipraminum, Paroxetinum, Venlafaxinum. Pentru a reduce riscul apariției sindromului de discontinuare se recomandă reducerea treptată a dozelor pe parcursul a minimum 4 săptămâni [19].

- **Sindromul de blocadă colinergică:** disfuncții cognitive, care se vor accentua la asocierea medicației antiparkinsoniene, uscăciunea mucoaselor, probleme cardiace, diplopie, agravarea glaucomului cu unghi închis, constipații. Mai frecvent apare ca rezultat al administrării dozelor mari de Paroxetinum și, antidepresive tri- sau tetraciclice.
- **Sindromul de sevraj colinergic:** stări de agitație psihomotorie, conștiință confuză. Apare la întreruperea administrării antidepresivelor cu acțiune anticolinergică (AD tri- sau tetraciclice).
- **Sindromul metabolic:** adaos ponderal semnificativ, dislipidemie, risc de diabet zaharat. Mai frecvent este asociat cu administrarea AD cu acțiune antihistaminică.
- **Sindromul serotoninergic (SS):** o tulburare gravă cu potențial letal, ce rezultă din dezechilibrul serotonină / dopamină și care poate fi cauzată de administrarea nechibzuită a ISRS. Akatisia sau/și miocloniile la un pacient ce administrează ISRS sau alte substanțe proserotoninice (de ex., triptane) indică risc de sindrom serotoninergic. Condiții ce pot facilita apariția sindromului serotoninergic: deshidratarea; agitația psihomotorie; asocierea unui ISRS cu un IMAO; administrarea concomitentă a două AD ISRS; asocierea ISRS cu antimigrenoase (sumatriptane). Sindromul include, în ordinea apariției pe măsură ce starea pacientului se agravează următoarele simptome: **(1)** diaree; **(2)** neliniște; **(3)** agitație extremă, hiperreflexie și instabilitate autonomă, cu posibile fluctuații ale funcției organelor vital importante (cord, rinichi); **(4)** mioclonus, convulsii, hipertermie, tremor incontrolabil, rigiditate musculară (posibil rabdomioliză și insuficiență renală acută); **(5)** conștiință confuză (delirium, oneiroid), comă, status epileptic, colaps cardio-vascular și deces.

Tratamentul **Sindromului serotoninergic** constă în întreruperea imediată a administrării remediilor proserotoninice și tratament simptomatic orientat spre menținerea funcției organelor vital-importante. Tratamentul simptomatic include administrarea în funcție de necesitate a: Nitroglicerinum, Ciproheptadinum, Metisergidum, Dantrolenum, agenți curarizanți, benzodiazepine, anticonvulsivante; împachetări reci, ventilație mecanică.

Pentru a preveni dezvoltarea sindromului serotoninergic, trecerea de la un ISRS la un IMAO și invers necesită o întrerupere de minimum 2 săptămâni. În cazul trecerii de la Sertralinum la Moclobemidum ori de la Fluoxetinum la IMAO și Tranylcyprominum se recomandă o pauză în tratament de minimum 5 - 6 săptămâni [19].

Tabelul 24. Remedii antidepresive. Interacțiuni medicamentoase *

Substanța reactivă	Acțiunea substanței asupra activității antidepresivului	Acțiunea antidepresivului asupra activității substanței
Adrenalin		↑- crize de HTA; aritmie
Alcool	↓- nivelul plasmatic ↓- eficacitatea	↑- efectul în administrarea acută (Amitriptylinum, Mianserinum)
Metilphenidatum	↑- efectul; ↑- PA (crize de HTA)	
Anticoagulante orale	↓- eliminarea, risc de supradozare	

Substanța reactivă	Acțiunea substanței asupra activității antidepresivului	Acțiunea antidepresivului asupra activității substanței
Anestezice generale	HTA oscilantă, tulburări de ritm cardiac	
Anticolinergice	Stări confuzionale; Ileus paralitic	
Antiepileptice	↓- nivelul plasmatic ↓- eficacitatea	↑- riscul de convulsii
Barbiturice	↓- nivelul plasmatic ↓- eficacitatea	
Clonidinum	↓- efectul antidepresiv	↓- efectul hipotensiv
Contraceptive orale	↑- nivelul plasmatic, ↑- eficacitatea	
Disulfiramum	↑- nivelul plasmatic, risc de supradozare	
Diuretice	↑- efectul hipotensiv	
L-dopa	Antagonizarea efectelor	
Guanetidinum		↓- efectul hipotensiv
Glutetimidum	↓- nivelul plasmatic ↓- eficacitatea	
Methyldopa		↓- efectul hipotensiv
Methyltestosteronum	În unele cazuri – bufee delirante	
Neostigminum		↑- riscul de anomalii ECG (unde ST; T), aritmii
Neuroleptice	↑- nivelul plasmatic ↑- eficacitatea	Reducerea delirului
Estrogeni	↓- reciprocă a eficacității; somnolență, greață, cefalee, tremor, hipotensiune; sindrom derealizare-depersonalizare	
Fenitoinum		↑- toxicitatea

Substanța reactivă	Acțiunea substanței asupra activității antidepresivului	Acțiunea antidepresivului asupra activității substanței
Rezerpinum	Diaree neliniște psihomotorie, hipomanie	
Tutun	↓- nivelul plasmatic ↓- eficacitatea	
IMAO + ISRS	Risc de Sindrom serotoninergic	
ISRS + Triptane	Risc de Sindrom serotoninergic	
ISRS + L-triptofanum	Risc de Sindrom serotoninergic	
ISRS + săruri de Lithium	Risc de Sindrom serotoninergic	

** adaptat după Chirița V. și coaut, 2009*

Tabelul 25. Interacțiuni ale ISRS cu alte medicamente *

ISRS	Alte medicamente	Efectul
Fluoxetinum +	Desipraminum	Inhibarea metabolismului
	Carbamazepinum	Inhibarea metabolismului
	Diazepamum	Inhibarea metabolismului
	Haloperidolum	Inhibarea metabolismului
	Warfarinum	0
	Tolbutamidum	0
Fluvoxaminum +	Antipirinum	Inhibarea metabolismului
	Propranololum	Inhibarea metabolismului
	AD triciclice	Inhibarea metabolismului
	Warfarinum	Inhibarea metabolismului
	Atenolol	0
	Digoxinum	0
Paroxetinum +	Fenitoinum	↑- concentrația plasmatică a Paroxetinum cu 12%
	Prociclidinum	↑- concentrația plasmatică Paroxetinum cu 39%

ISRS	Alte medicamente	Efectul
	Cimetidinum	↑- concentrația plasmatică Paroxetinum cu 50%
	Antipirinum	0
	Digoxinum	0
	Propranololum	0
	Tranylcyprominum	0
	Warfarinum	0
Sertralinum +	Antipirinum	↑- Clearance-ul Sertralinum
	Diazepamum	↓- Clearance-ul Sertralinum cu 13%
	Tolbutamidum	↓- Clearance-ul Sertralinum cu 16%
	Digoxinum	0
	Lithium	0
	Desipraminum	0
	Atenololum	0
Citalopramum +	Cimetidinum	↑- concentrația plasmatică a Citalopramum
	Metoprololum	Poate să dubleze concentrația sanguină a Citalopramum

Notă: *"0" – Nici o interacțiune*

** adaptat după Kaplan H.I., Sadock B.I., 2009, 2108*

18.2.6. REMEDIILE ANTIMANIACALE (STABILIZATORI DE DISPOZIȚIE)

Timostabilizatoarele sunt medicamente, care au capacitatea de a diminua oscilațiile dispoziției afective și sunt utilizate în primul rând în tratamentul tulburării afective bipolare. Din această grupă fac parte sărurile de litiu, unele anticonvulsivante (Carbamazepinum, Oxcarbazepinum, Derivați ai Acidulum Valproicum, Lamotriginum, Topiramatum, Gabapentinum, Levetiracetamum); benzodiazepine (Clonazepamum); unele antipsihotice din generația I, în special pentru tratamentul stărilor acute de manie (Chlorpromazinum, Levomepromazinum, Haloperidolum); antipsihotice din generația a II-a (Aripiprazolum, Asenapinum, Loxapinum, Clozapinum, Olanzapinum, Quetiapinum, Risperidonum, Ziprasidonum, Lurasidonum).

Sărurile de Lithium (Eskalith, Lithobid, Lithostat, Contemnol, Carbonat de lithium)

Lithium este primul medicament care a fost folosit pentru terapia tulburării afective bipolare (TAB) și care rămâne până în prezent tratamentul de primă linie al acestor tulburări. În condițiile scăderii activității Na+ / K+ -ATP-azei în acutizările din cadrul bolii bipolare (Antia, 1995), litiul se acumulează intracelular înlocuind Na+ care, la rândul său, determină scăderea Ca+2 intracelular, cu rezultate timostabilizatoare (Mallakh, 1983). Datorită riscurilor neurotoxicității, necesității monitorizării permanente a nivelului plasmatic, indexului terapeutic redus și eficacității egale sau superioare cu cea a derivaților acidului valproic, utilizarea sărurilor de litiu în prezent este limitată [5, 22].

Alte elemente limitative ale utilizării sărurilor de litiu rezultă din multiplele interacțiuni cu substanțe psihotrope și aderența slabă la tratament. Inițierea tratamentului are loc în condiții de staționar, cu monitorizarea litemiei (interval 0,8-1,2 mmol/l – în tratamentul stărilor acute și, 0,5 – 0,8 mmol/l – în tratamentul de întreținere).

Până a iniția terapia cu **Lithium** (T ½ = 20 ore la administrare în doză unică și T ½ = 1,3 – 2,4 zile în administrarea de peste 1 an; Caps. a câte 150; 300 și 600 mg; Caps. Carbonat de Lithium cu eliberare prelungită a câte 450 mg; Compr. a câte 250 și 300 mg) se recomandă un *examen medical pre-tratament minuțios*, care include: **(1)** examinarea somatică de rutină; **(2)** investigații de laborator – măsurarea concentrației serice a creatininei sau a concentrației creatininei în urină timp de 24 ore; echilibrul hidro-salin; testele funcției tiroidiene (hormonul stimulator al tiroidei (TSH), triiodtironina, tiroxina); hemoleucograma completă; EKG și **(3)** testul de sarcină la femeile de vârstă reproductivă.

Este indicat pentru tratamentul maniei acute (efectul antimaniacal se instalează în aproximativ 1 – 3 săptămâni). Pentru a controla mai eficient mania acută în cursul primelor săptămâni ale terapiei, adeseori este necesară asocierea cu BZD (Clonazepamum sau Lorazepamum sau Diazepamum) ori cu antipsihotice (Haloperidolum sau Chlorpromazinum sau Levomepromazinum). Lithium este eficient și în tratamentul tulburării depresive majore și al depresiei bipolare, datorită acțiunii antidepresive parțiale sau complete la aproximativ 80% dintre pacienți. În cazul când la un pacient care urmează tratament de întreținere cu Lithium survine un episod depresiv, este necesar să excludem în primul rând hipotiroidia indusă de Lithium. Abordările terapeutice în astfel de cazuri includ: **(1)** creșterea dozei de Lithium până la atingerea concentrației serice de 1 – 1,2 mmol/l; **(2)** asocierea de hormon tiroidian (chiar și în prezența unor testelor normale ale funcției tiroidiene); **(3)** augmentarea Lithium cu: Valproați sau Carbamazepinum; ori asocierea judicioasă a antidepresivelor; **(4)** TEC (se va sista administrarea Lithium pentru a evita disfuncțiile cognitive grave). Odată ce episodul depresiv s-a rezolvat, celelalte terapii trebuie încetate prin reducerea treptată a dozelor, în favoarea monoterapiei cu Lithium (dacă pacientul tolerează bine Lithium) [8].

Reacții adverse: iritație gastro-intestinală (greață, vomă, abdomenalgii, diaree); fatigabilitate, oboseală musculară, disartrie, vedere încețoșată, vertij; tremor fin al extremităților; adaos ponderal, hiperglicemie, poliurie, polidipsie; edeme; cefalee; erupții cutanate, agravarea psoriazisului, prurit; disfuncții sexuale; anemie; pe termen lung – afectare renală, hipotiroidism, hiperparatiroidism cu hipercalcemie [21].

Dozajul inițial este 900 mg/zi (3 prize a câte 300 mg) dozajul final – 900 – 1200 mg/zi (sub controlul litemiei – 0,6 – 1,2 mmol/l). Litemia este monitorizată la fiecare 2 – 6 luni sau mai frecvent la persoanele cu disfuncții renale sau cele cu semne de toxicitate. Dozele se vor reduce treptat, deoarece discontinuarea bruscă a terapiei se poate asocia cu riscul de recurență rapidă a episoadelor de manie sau depresie.

Contraindicațiile tratamentului cu săruri de Lithium sunt: **(a)** insuficiența renală sau hepatică; **(b)** tulburările cardio-vasculare; **(c)** diabetul zaharat decompensat; **(d)** asocierea cu TEC; **(e)** asocierea cu unele neuroleptice (*de ex., Haloperidolum + Lithium poate crește neurotoxicitatea*).

Este contraindicată asocierea cu inhibitori de acetilcolinesterază, diuretice, antiinflamatoare nesteroidiene și poate determina sindrom neurotoxic cu diaree, parestezii, ataxie, episoade confuzionale. Prezența acestui sindrom presupune sistarea imediată a medicației.

Tabelul 26. Interacțiuni medicamentoase ale sărurilor de Lithium [20]

Medicament	**Exemple**	**Interacțiuni**
Anestezice	Ketaminum	↑- toxicitatea Lithium prin depleție sodică (Na+)
Enzime inhibitoare	Captoprilum	↑- toxicitatea Lithium prin depleție sodică (Na+)
Antibiotice	Ampicilinum, Tetraciclinum	↑- efectul și toxicitatea Lithium prin reducerea (↓) Clearance-lui renal
Anticonvulsivante	Carbamazepinum, Fenitoinum, Acidum valproicum	↑- neurotoxicitatea ambelor medicamente efect timoreglator sinergic cu Carbamazepinum și derivații Acidum Valproicum
Antidepresive	Desipraminum, Tranylcyprominum	Efect antidepresiv sinergic în depresiile rezistente
ISRS	Fluoxetinum, Fluvoxaminum, Sertralinum	↑- nivelul seric și neurotoxicitatea Lithium prin (↓) Clearance-lui renal; - Posibil Sindrom serotoninergic
Diuretice	Spironolactonum, Acetazolamidum, Manitolum, Uree, Triamterenum	↑- efectul și toxicitatea Lithium prin (↓) Clearance-lui renal ↑- excreția renală a Lithium
Benzodiazepine	Clonazepamum, Diazepamum	↓- incidența disfuncțiilor sexuale
Bronhodilatatoare	Aminophilinum, Teophilinum	↑- excreția renală a Lithium, astfel (↓) efectul
Blocanți ai canalelor de Ca+2	Verapamilum, Diltiazemum	↑- neurotoxicitatea și cardiotoxicitatea Verapamiulum
Antiinflamatoare	Ibuprofenum, Indometacinum	↑- efectul și toxicitatea Lithium prin

Medicament	Exemple	Interacțiuni
		(↓) Clearance-lui renal
Neuroleptice	Clozapinum	↑- neurotoxicitatea Lithium; ↑- riscul de EPS ↑- riscul de agranulocitoză

Alte clase de remedii timostabilizatoare

Remediile anticonvulsivante în calitate de timostabilizatori

Derivați ai Acidum Valproicum (Depakin, Orfiril, Convulex, Leptilan, Depakote, Depacon, Stavzor, Valprocom chrono).

Acidum Valproicum (T ½ = 8 – 17 ore; Compr. a câte 125; 250; 300 și 500 mg; Sirop 25 mg/1ml – flacoane a câte 5; 50 și 480 ml) este un medicament de primă linie în tratamentul TAB tip I, cel puțin egal ca eficacitate și siguranță cu litiul. Este mai bine tolerat în comparație cu sărurile de litiu. Mecanismul de acțiune constă în blocarea canalelor de Na+, creșterea efluxului de K+ intracelular, creșterea turn-over-ului GABA și diminuarea metabolismului serotoninei. Acidum Valproicum pare a exercita o acțiune antagonistă a efectelor Ca2+ prin blocarea unui canal electric al acestuia (canalul T). Pentru asigurarea efectelor clinice este necesară o concentrație serică de 50 până la 100 mg/mL. Indicat în tratamentul: absențelor epileptice; stărilor acute de manie; prevenirea episoadelor de depresie; neuropatii; asociat cu antipsihoticele – în terapia fenomenelor paranoide din cadrul schizofreniei. În episoadele acute de manie, pacienții răspund în decursul a 1 – 4 zile după ce concentrația serică a Acidum Valproicum a crescut peste 50 mg/mL. Antipsihoticele atipice, Gabapentinum, Lithium, fiind asociate cu Acidum Valproicum, pot crește acțiunea acestuia asigurând un efect mai rapid. Este mai eficient în depresie, decât în disforie.

Evaluarea pre-tratament trebuie să includă: **(1)** formula leucocitară și trombocitemia; **(2)** evaluarea transaminazelor; **(3)** în cazul suspectării unei patologii pancreatice – amilazemia; **(4)** coagulograma – în cazul suspectării unei coagulopatii; **(5)** testul de sarcină dacă este cazul. Reacții adverse: sedare, tremor, ataxie, amețeli, astenie, cefalee, greață, vomă, diaree, hepatotoxicitate, pancreatite, activarea ideației suicidale, risc redus de alopecie, adaos ponderal, ovare polichistice (**contraindicat** la femeile sub 18 ani sau la vârstă fertilă).

Dozaj recomandat în episodul acut de manie: În prima zi – 250 - 300 mg, administrate la masă. Ulterior, în episoadele acute de manie doza poate fi crescută până la 1000 - 2400 mg/zi, în 3 prize, pe parcursul a 3 – 6 zile. În cazul încetării terapiei, dozele înalte vor fi reduse treptat în cel puțin 4 săptămâni. Pentru tratamentul de întreținere pot fi suficiente dozele de 600 - 1200 mg/zi.

Tabelul 27. Interacțiuni medicamentoase ale derivaților acidului valproic [21, 22]

Medicament	Exemple	Interacțiuni
Antibiotice	Eritromicinum	↑- nivelul acidului valproic prin reducerea (↓) metabolismului

Medicament	Exemple	Interacțiuni
Anticonvulsivante	Fenobarbitalum, Fenitoinum, Pirimidonum, Carbamazepinum	↑- nivelul acidului valproic prin reducerea (↓) metabolismului; (↓) - nivelul acidului valproic prin ↑-Clearance-lui renal; Efect timoreglator sinergic; ↑- de 4 ori toxicitatea ambelor (Acidum Valproicum +Carbamazepinum)
Antidepresive triciclice și ISRS	Amitriptylinum, Fluoxetinum, Fluvoxaminum, Paroxetinum	↑- nivelul plasmatic și efectele adverse ale antidepresivelor ↑- nivelul plasmatic al Acidum Valproicum
Depresante ale SNC	Benzodiazepine, Alcool	↑- sedarea, posibil – conștiință confuză, dezorientare
Cimetidinum		(↓) – metabolismul și ↑- T ½ al Acidum Valproicum
Lithium		Efect timostabilizator sinergic în cazurile rezistente la terapie; Acidum Valproicum poate agrava tremorul
Salicilați	Acidum acethylsalicilicum (Aspirin)	↑- nivelul de Acidum Valproicum liber, datorită desprinderii acestuia de proteinele de legare, posibil, ↑- toxicității induse de Acidum Valproicum
Neuroleptice	Fenotiazine (Chlorpromazinum, Levomepromzinum)	↑- neurotoxicitatea, sedarea și efectele extrapiramidale (EPS) datorită reducerii (↓) – Clearance-lui renal

Carbamazepinum (Finlepsin, Timonil, Tegretol, Carbatol, Taver, Equetro, Neurotop,)

Carbamazepinum (T ½ = 12 – 17 ore; Compr. a câte 100; 150; 200 și 300 mg; Compr. cu eliberare prelungită - 100; 200 și 400 mg; Flacoane a câte 450 ml de Suspensie orală – 100 mg/ 5ml). Medicament de linia a doua pentru prevenirea atât a episoadelor maniacale, cât și a celor depresive din TAB tip I. Eficiență comparabilă cu cea a Lithium și antipsihoticelor în tratamentul maniei acute. Este și o alternativă de tratament pentru pacienți cu episoade depresive recurente sau cei cu ciclare rapidă a episoadelor. Acțiunea terapeutică este asigurată datorită inhibiției canalelor de Na+, K+; Ca2+, reechilibrării balanței GABA/Glutamat. Ca și Litiul, Carbamazepinum reduce activitatea proteinkinazelor A și C prin scăderea fosforilării proteinelor cAMP dependente, reducând expresia genetică a proteinelor responsabile de neurotransmisie (Jensen, 1997). Eficiența clinică se obține la o concentrație sangvină a Carbamazepinum între 4 și 12 mg/ml.

Reacții adverse: agranulocitoză, anemie aplastică, hepatită, dermatită exfoliantă, ușoare reacții gastro-intestinale. Doza inițială uzuală recomandată în tratamentul tulburării bipolare episod acut este de 400 mg/zi (în 2 prize). Ulterior, în funcție de necesitate doza poate fi crescută până la 600 - 1200 mg/zi. Dozele eficiente pentru terapia de întreținere fiind 400 - 600 mg/zi.

Tabelul 28. Interacțiuni medicamentoase ale Carbamazepinum [21, 22]

Medicament	Exemple	Interacțiuni
Antibiotice	Eritromicinum, Doxycyclinum	↑- nivelul plasmatic al Carbamazepinum prin reducerea (↓) Clearance-lui renal
Anticonvulsivante	Fenobarbitalum, Pirimidonum, Clonazepamum, Fenitoinum, Ethosuximidum, Acidum Valproicum	(↓) - nivelul Carbamazepinum și al anticonvulsivantului asociat; ↑- toxicitatea ambelor (de 4 ori ↑- toxicitatea ambelor (Acidum Valproicum + Carbamazepinum)); Efect timostabilizator sinergic.
Antidepresive triciclice și ISRS	Amitriptylinum, Doxepinum, Imipraminum, Fluoxetinum, Fluvoxaminum, Paroxetinum	↑- nivelul plasmatic al Carbamazepinum și se (↓) – nivelul plasmatic al antidepresivului prin inducție enzimatică
Benzodiazepine	Alprazolamum	(↓) – nivelul plasmatic al Alprazolamum prin inducție enzimatică
Cimetidinum		↑- nivelul plasmatic al Carbamazepinum și toxicitatea
Lithium		↑- toxicitatea ambelor medicamente
Ciclosporine	Acidum Acethylsalicilicum (Aspirin)	(↓) – nivelul plasmatic și eficacitatea Ciclosporinelor
Neuroleptice	Fenotiazine (Chlorpromazinum, Levomepromsinum), Haloperidolum, Clozapinum	(↓) – nivelul plasmatic al Neurolepticului; ↑- akatisia și toxicitatea; Asocierea Clozapinum + Carbamazepinum – risc sporit de agranulocitoză
Contraceptive orale		↑- metabolismul contraceptivului reducându-i eficacitatea
Anticoagulante	Dicumarolum, Warfarinum	↑- metabolismul anticoagulantelor și se (↓) – răspunsul hipoprotrombinemic.

Medicament	Exemple	Interacțiuni
Blocanți ai canalelor de Ca2+	Verapamilum, Diltiazemum	↑- nivelul plasmatic al Carbamazepinum

Lamotriginum (Lamictal, Labileno, Lamotrix, Lamotrin, Xebarin, Lamotiran, Epimil, Plexxo)

Lamotrigine (T ½ = 33 ore, iar când este asociat cu Acidum Valproicum - T ½ = 59 ore; fiind asociat cu Carbamazepinum, Fenobarbitalum, Fenitoinum și Pirimidonum - T ½ = 14 ore; Compr. a câte 25; 100; 150 și 200 mg; Compr. masticabile - 2; 5 și 25 mg). Mecanismul de acțiune este similar mecanismului Fenitoinum și Carbamazepinum, prin inhibiția canalelor pentru Na+ și reducerea eliberării glutamatului. Antagonizează efectele Ca2+ și prin creșterea influxului de K+. Este medicament de linia a doua în tratamentul de întreținere al TAB tip I. Este mai eficient în episodul depresiv, în TAB cu ciclare rapidă și TAB rezistente la terapie. Mai puțin eficient în mania acută. Este bine tolerat, rareori semnalându-se **reacții adverse** de tipul: cefaleei, amețelilor, disconfortului gastro-intestinal, stomatitei, erupțiilor cutanate, tremorului, diareii. Indicația recunoscută este peste vârsta de 18 ani. Se recomandă prudență în asocierea cu Acidum Valproicum (grupa A), Fenitoinum, Fenobarbitalum, Carbamazepinum, Primidonum, Rifampicinum, Anticoncepționale (Grupa B), datorită acțiunii asupra UDP-gluconil transferazei. **Tratamentul se inițiază** cu doza de 25 mg, care este crescută săptămânal (la necesitate) cu 25 mg. Doza medie recomandată este de 200 mg/zi, în monoterapie sau asociere.

Topiramatum (Topamax, Topepsil)

Topiramatum (T ½ = 21 ore; Compr. a câte 25; 100 și 200 mg; Caps. orodispersabile - 15 și 25 mg). Indicat în tratamentul convulsiilor parțiale, convulsiilor primare tonico-clonice generalizate, sindromul Lennox-Gastaut, profilaxia migrenei, în mania acută (efect dependent de doză) și depresia bipolară (remediu de linia a doua), în bulimia nervoasă. Mecanismul de acțiune constă în blocajul canalelor de Na+ voltaj-dependente; blocarea eliberării Glutamatului; potențarea activității GABA. **Reacții adverse:** parestezii, oboseală, cefalee, anorexie, dificultăți de concentrare, conștiință confuză, datorită blocării anhidrazei carbonice – crește riscul de litiază renală. **Doza inițială** este de 25 – 50 mg/zi, care la necesitate se crește săptămânal cu 50 mg până la atingerea efectului clinic scontat. Doza maximă este de 1600 mg/zi. Se administrează în 2 prize. Asocierea cu Carbamazepinum, Fenitoinum, Acidum Valproicum este una nechibzuită, deoarece toate cresc clearance-ul Topiramatum, reducându-i eficiența.

Remediile antipsihotice în calitate de timostabilizatori [21]

Antipsihotice convenționale (neuroleptice)

Datorită acțiunii antidopaminergice, au reprezentat alegerea tradițională în tratamentul tulburării bipolare – episod maniacal acut. Se consideră că efectele antimaniacale ale antipsihoticelor convenționale se datorează blocadei sistemului dopaminic, în special a receptorilor D2; blocada excesivă a acestora și activările secundare glutamatergice limitează eficacitatea pe termen lung, favorizând recăderile și lezionalitatea cerebrală. Deficitul dopaminergic poate favoriza virajul dispozițional depresiv, accentuarea disfuncției cognitive și rezistența terapeutică, cu reducerea complianței. Din acest punct de vedere, Flupentixolum poate fi util în tratamentul de întreținere la pacienții cu multiple episoade în istoricul bolii, tratați cu antipsihotice convenționale.

Antipsihotice de generația a doua („atipice")

Au multiple indicații în tulburarea afectivă bipolară, atât în episoadele acute cât și în prevenirea recăderilor și recurențelor, în condiții de siguranță și complianță superioare.

Notă: Principalele caracteristici ale acestora sunt descrise în compartimentul remedii antipsihotice.

Aripiprazolum Există dovezi concludente din studii clinice controlate privind eficiența Aripiprazolum în tulburarea afectivă bipolară. Principalele indicații validate sunt tratamentul episoadelor maniacale moderate până la severe și prevenirea recăderilor la pacienții cu predominanța episoadelor maniacale. Dozele recomandate fiind de 15-30 mg/zi. Prezintă avantajul existenței formei injectabile (9,75 mg), cu studii, care i-au demonstrat eficiența în episodul maniacal acut. Poate produce insomnie, cefalee, anxietate.

Asenapinum Este un nou antipsihotic din a doua generație, cu mecanism de acțiune ce susține eficacitatea produsului în tulburarea bipolară, prin capacitatea de a bloca receptorii D2 și 5-HT2A. Acțiunile la nivelul altor receptori (5-HT1A, 5-HT1B, 5-HT2C, 5-HT6, 5-HT7, D3, α2-adrenergici) pot contribui de asemenea la efectele clinice ale Asenapinei. Deține dovezi de categoria A pentru episoadele maniacale la adulți (Mc.Intyre R.S., 2009), dozele recomandate fiind de 10-20 mg/zi. Se prezintă sub formă de comprimate sublinguale a câte 5 și 10 mg.

Loxapinum Remediu cu acțiune blocantă la nivelul receptorilor de tip 5HT și DA, efect adresat exclusiv controlului rapid al agitației ușoare până la moderată la pacienții adulți cu tulburare bipolară. Se recomandă o doză inițială de 9,1 mg și, eventual, a doua doză, de maximum 4,5 mg după 2 ore.

Nu trebuie administrate mai mult de două doze. După obținerea controlului simptomelor agitației acute se va trece la administrarea terapiei antipsihotice conform managementului terapeutic medicamentos individualizat cazului respectiv.

Se administrează numai în mediu spitalicesc, existând riscul instalării bronhospasmului, efect secundar rar întâlnit la pacienții cu tulburare bipolară și care trebuie tratat cu un bronhodilatator β-agonist adrenergic cu acțiune de scurtă durată, iar pacienții vor fi ținuți sub strictă observație timp de 1 oră. Produsul este contraindicat în alte circumstanțe etiopatogenice ale agitației psihomotorii sau la persoane vârstnice. Se prezintă sub formă de recipienți cu pulbere unidoză de inhalat – un recipient conține 4,5 mg sau 9,1 mg.

Clozapinum În calitate de timostabilizator este indicat la pacienții agresivi, violenți cu tulburare schizoafectivă sau tulburare afectivă bipolară rezistentă la alte tratamente psihiatrice. Dozele recomandate în astfel de situații clinice sunt cuprinse în intervalul – 300 – 450 mg/zi în priză dublă16. Este disponibil sub formă de comprimate a câte 25; 50 și 100 mg.

Olanzapinum Pacienții tratați cu Olanzapinum pot prezenta semnificativ mai puține EPS, fără distonie acută. La pacienții cu agitație acută în episod maniacal, eficiența a fost superioară față de placebo, cu instalare mai rapida a acțiunii, în comparație cu Lorazepamum.

Este disponibil sub formă de tablete cu dizolvare rapidă a câte 5 și 10 mg, dar și forma de administrare injectabilă intramusculară (RAIM) pentru controlul semnificativ al urgențelor. În episodul maniacal, eficiența este evaluată la categoria A, dozele recomandate fiind de 10 - 20 mg/zi. Are indicații în tulburarea bipolară pentru tratamentul episoadelor maniacale moderate până la severe și în prevenția recurenței.

Quetiapinum Este disponibil sub formă de tablete a câte 25; 100 și 200 mg și necesită titrare. Efectele secundare ale Quetiapinum includ amețeala și hipotensiunea, tahicardia, creșterea în greutate cu risc potențial de sindrom metabolic și diabet, creșterea tranzitorie a enzimelor hepatice.

Quetiapinum XR Date recente au subliniat faptul că administrarea o dată pe zi a Quetiapinum cu acțiune prelungită (Quetiapinum XR) poate fi făcută într-o manieră rapidă cu trecerea progresivă de la 200 mg spre doza maximă de 1000 mg. Cele două forme de Quetiapinum nu sunt asimilabile.

Este singurul antipsihotic cu acțiune prelungită, cu administrare orală și o singură priză pe zi, care este indicat în episoadele maniacale moderate și severe, episoadele depresive majore din TAB tip I și II, precum și în prevenirea recurențelor, la pacienții cu episod maniacal sau depresiv. Calitățile sedative pot constitui indicație în controlul comportamentului disruptiv, agresiv, iar profilul efectelor adverse o recomandă și ca soluție de schimb în situațiile prezenței nivelelor înalte de prolactină sau manifestărilor extrapiramidale. Este disponibil în comprimate a câte 50, 150, 200, 300 și 400 mg.

Risperidonum Există un risc de apariție a EPS și de creștere a nivelurilor plasmatice ale prolactinei (dependent de doză) la pacienții tratați cu Risperidonum, cu toate că EPS au fost constatate ca fiind comparabile cu placebo la o doză sub 6 mg/zi. Risperidonum nu produce sedare sau somnolență, dar poate induce creștere moderată în greutate și hipotensiune.

Soluția cu administrare orală permite o mai bună flexibilizare a dozelor.

Notă: în prezent, numai Risperidonum cu administrare orală are indicație înregistrată pentru tratamentul episodului maniacal.

Ziprasidonum Mecanismele psihofarmacologice conferă preparatului indicație în episodul maniacal. Profilul efectelor secundare lipsit de creșterea în greutate, sindrom metabolic și riscul minim pentru diabet zaharat îl recomandă ca fiind de elecție în schimbarea antipsihoticului atipic care a indus efectele secundare menționate. Reacții adverse: greață, constipație, somnolență și amețeli. Disponibil în formă injectabilă – 20 mg/ 1ml intramuscular, cu control semnificativ al agitației din episodul maniacal. Doze recomandate – 80 - 160 mg/zi.

Lurasidonum (Latuda, Comprimate a câte 20; 40; 80 și 120 mg). Ajustarea dozei este recomandată în insuficiența renală și hepatică. Indicat în tratamentul episodului acut de manie din TAB tip I și schizofreniei. Efecte secundare: amețeli, fenomene extrapiramidale. Nu este necesară titrarea inițială a dozei. Doza inițială recomandată este de 40 mg în priză unică, iar medicamentul trebuie luat împreună cu alimente (cel puțin 350 de calorii). Dozele terapeutice eficiente sunt în intervalul de 40 până la 120 mg/zi. Creșterea dozelor corelează direct cu creșterea frecvenței reacțiilor adverse. Doza maximă recomandată de 160 mg pe zi.

Tabelul 29. Antipsihotice atipice în tulburarea afectivă bipolară

Medicament	Posologie	Acțiune	Indicație - doze
Olanzapinum	Compr. 5; 10 mg, Flacoane 10 mg pulbere (i/m) Compr. 5; 10; 15; 20 mg. (orodispersabile)	Antagonist D1/D2/D4/ 5-HT2C M3/M4	Episodul Maniacal

Medicament	Posologie	Acțiune	Indicație - doze
Quetiapinum	Compr. 25; 100; 200 mg	D2; 5-HT2 moderat α2 antagonist, + M, H1	Episodul Maniacal, prevenire recurențe 200 - 800 mg/zi
Aripiprazolum	Compr. 5; 10; 15; 30 mg Flacoane sol. 1,3 ml (7,5 mg/ml) (i/m)	D2; 5-HT1A agonist 5-HT2A antagonist	Episodul Maniacal; Menținere după episodul maniacal 15 - 30 mg/zi
Asenapinum	Compr. sublinguale 5; 10 mg	D2; 5-HT2A - antagonist	Episodul maniacal 10 - 20 mg/zi
Ziprasidonum	Caps. 20; 40; 60; 80 mg Flacoane 20 mg/ml liofilizat (i/m)	5-HT2 ;D2 antagonist	Episodul maniacal 80 - 160 mg/zi
Risperidonum	Compr. 1; 2; 3; 4 mg Flacoane cu sol. orală 30 ml, 100 ml (1mg/1ml)	Puternic antagonist 5-HT2; D2 (parțial)	Episodul Maniacal 2 - 6 mg/zi

Tabelul 30. Antipsihotice atipice orale cu acțiune prelungită în tulburarea bipolară

Medicament	Posologie	Acțiune	Indicație - doze
Quetiapinum XR	Compr. cu elib. prelungită 50; 150; 200; 300; 400 mg	D2; 5-HT2 și moderat α2 antagonist	Episodul Maniacal, Episodul Depresiv. Menținere, prevenire recurențe 200 - 1000 mg/zi

Benzodiazepinele în tulburarea afectivă bipolară (în calitate de timostabilizatori)

Utilizate excesiv, nu-și găsesc justificarea decât în episoadele acute pentru controlul agitației psihomotorii sau în combaterea crizelor de anxietate.

Pe termen mediu, benzodiazepinele pot provoca dependență, amplifică deficitul cognitiv, prezintă sindrom de discontinuare, iar prin miorelaxare excesivă favorizează accidentele casnice.

Clonazepamum Acționează în principal datorită proprietăților serotoninergice și prin activarea receptorilor GABA-B. Dozele indicate sunt de 2 – 8 mg/zi (în episodul maniacal acut) și de 1 - 4 mg/zi (în tratamentul de întreținere). Riscul de dependență, sindromul de discontinuitate,

potențarea riscului pentru sindrom serotoninergic și agravarea deficitelor cognitive limitează utilizarea Clonazepamum.

Remediile antidepresive în tulburarea afectivă bipolară

Antidepresive din prima generație – triciclice și tetraciclice.

Datorită non-specificității psihofarmacologice, efectelor secundare multiple și riscurilor de a provoca virajul spre manie, aceste medicamente trebuie utilizate cu mare prudență în depresia bipolară.

Antidepresive din a doua generație

Pot fi utilizate în depresia bipolară (în special Agomelatinum, Tianeptinum) pentru perioade limitate de timp și în asociere cu timostabilizatoare sau/și antipsihotice.

Alte medicamente cu efect timostabilizator

Verapamilum (inhibitor al canalelor de Ca2+) și Tamoxifenum (inhibitor de protein-kinază C) pot fi remedii adjuvante în tratamentul episodului maniacal [21].

18.2.7. REMEDIILE PSIHOSTIMULANTE

Psihostimulantele sunt substanțe cu acțiune activatoare asupra sistemului nervos central. Această clasă de medicamente cuprinde atât psihostimulante propriu-zise (amfetamine și derivații acestora), cât și substanțe psihoenergizante, care ameliorează metabolismul cerebral (vitamine din grupul B, C, PP, aminoacizi, săruri minerale, hormoni). În general, efectele psihostimulantelor sunt considerate a fi: **(1)** creșterea stării de vigilență; **(2)** ameliorarea performanțelor intelectuale (crescând capacitatea de concentrare a atenției) cu repercusiuni pozitive asupra stării psihice generale; **(3)** reducerea senzației de oboseală; **(4)** creșterea capacității de percepție senzorială, uneori asociată cu stări de euforie sau anxietate; **(5)** efectul anorexigen la pacienții bulimici; **(6)** ameliorarea cogniției și dispoziției afective prin restabilirea echilibrului funcțional în joncțiunea NA/DA; **(7)** controlul comportamentului de opoziție datorită creșterii vigilenței și capacității de concentrare. Indicațiile principale ale acestei clase de medicamente sunt: narcolepsia, tulburarea prin hiperactivitate și deficit de atenție (THDA), maladia Parkinson, depresiile hiponoradrenergice rezistente, oboseala cronică, neurastenia hipostenică [21].

Simpaticomimeticele (psihostimulantele propriu-zise)

Amfetaminele

Simpatomimeticele de primă linie sunt: Methylphenidatum (Ritalin, Concerta), Dexamphetaminum (Dexedrin) și asocierea Dexamphetaminum + Amphetaminum (Adderall). Medicament de a doua opțiune este Pemolinum (Cylert, Stimul) datorită toxicității sale hepatice rare, dar potențial letale. Simpatomimeticele sunt eficiente în aproximativ 75% cazuri, reducând inatenția, hiperactivitatea, impulsivitatea și comportamentul de opoziție al pacienților cu THDA.

Administrarea psihostimulantelor este admisă la copiii cu THDA doar după vârsta de 6 ani (pentru Methylphenidatum) și începând cu vârsta de 4 ani (pentru Dexamphetaminum) și presupune vigilență sporită pentru a evita posibilitatea etichetării eronate ca THDA a comportamentului necompliant și opozițional [20].

Până la prescrierea simpatomimeticelor este necesară o *evaluare pre-tratament* care include: **(1**) investigarea funcției cardiace (pentru excluderea hipertensiunii și tahiaritmiilor); **(2)** examenul clinic pentru a confirma/infirma prezența ticurilor, diskineziilor. În prezența ticurilor, mulți experți nu recomandă simpatomimetice, optând pentru Guanfacinum, Clonidinum sau antidepresive. Date mai recentesusțin totuși că psihostimulantele pot cauza doar o creștere ușoară a ticurilor motorii și pot chiar să suprime ticurile vocale. **(3)** în cazul unui adult se vor exclude antecedentele pozitive pentru dependența de alcool sau droguri și antecedentele pozitive pentru tulburări psihotice.

Cele mai frecvente reacții adverse induse de psihostimulante sunt: durerile de stomac, anxietatea, irascibilitatea, insomnia, tahicardia, aritmiile cardiace, hipertensiunea arterială și disforia. Mai puțin frecvente pot fi tulburările de mișcare (de ex., ticurile, simptome similare celor din tulburarea Gilles de la Tourette și diskinezii), care pot să dispară de la sine în aproximativ 1 – 2 săptămâni după inițierea tratamentului cu simpatomimetice. Dozele mici și moderate sunt bine tolerate, fără a crește frecvența și severitatea ticurilor. În cazurile severe se recomandă augmentarea cu Risperidone. Efectul advers cel mai limitator este dependența psihologică sau/și fizică. Psihostimulantele pot să exacerbeze: glaucomul, hipertensiunea, tulburările cardio-vasculare, hipertiroidia, tulburările de anxietate, tulburările psihotice și cele comițiale. Dozele mari – pot cauza: xerostomie, midriază, bruxism, hipertermie, furnicături, stări hipomaniacale/maniacale, neliniște psihomotorie, stări de conștiință confuză (delirium), crize convulsive, deces prin tahiaritmie. Convulsiile pot fi tratate cu benzodiazepine; efectele cardiace – cu β-blocante; febra – cu împachetări reci, iar deliriumul – cu antipsihotice (antagoniști ai receptorului D2) [8].

Tabelul 31. Managementul efectelor adverse induse de psihostimulante la pacienții cu THDA (Kaplan H.I., Sadock B.I., 2009, 2109)

Efectul advers	Management
Anorexie, grețuri, scădere în greutate	- Administrarea psihostimulantului în timpul mesei; - Utilizarea suplimentelor calorice. Descurajarea alimentației impuse; - Dacă se utilizează Pemolinum, controlul funcțiilor hepatice.
Insomnie, coșmaruri	- Administrarea psihostimulantului după amiază devreme (nu mai târziu de orele 14.00); - Trecerea la remedii cu durată de acțiune mai scurtă; - Încetarea administrării în cursul după-amiezii sau serii; - Augmentarea de antihistaminice, Clonidinum sau antidepresive.
Amețeală	- Monitorizarea tensiunii arteriale; - Încurajarea aportului de lichide; - Trecerea la o formă cu durată lungă de acțiune.

Efectul advers	Management
Fenomene de rebound	- Excluderea administrării suprapuse a stimulantelor (întrerupere/instituire); - Trecerea la o formă cu durată lungă de acțiune sau - Asocierea remediilor cu acțiune prelungită și scurtă; - Luarea în calcul a tratamentelor adjuvante sau alternative (de ex., Lithium, antidepresive, anticonvulsivante).
Iritabilitate	- Evaluarea succesiunii în timp a fenomenelor (apar în faza de vârf sau de sevraj?); - Evaluarea simptomelor comorbide; - Reducerea dozei; - Luarea în calcul a tratamentelor adjuvante sau alternative (de ex., Lithium, antidepresive, anticonvulsivante).
Disforie, agitație, proastă dispoziție	- Luarea în calcul a diagnosticelor comorbide (de ex., tulburările dispoziției afective); - Reducerea dozei sau - Trecerea la o formă cu durată lungă de acțiune; - Luarea în calcul a tratamentelor adjuvante sau alternative (de ex., Lithium, antidepresive, anticonvulsivante).

Există un studiu clinic dublu-orb, randomizat [11], care a demonstrat utilitatea Modafinilum în ameliorarea deficitului de atenție și hiperactivității din cadrul THDA la pacienți cu vârsta cuprinsă între 6 și 11 ani. Modafinilum era administrat în doză de 200 mg/zi (în priză unică) la copiii și adolescenții cu masa corporală sub 30 kg și în doză de 300 mg/zi când masa corporală este peste 30 kg. În săptămâna 1 de tratament se administra 100 mg/zi; în săptămâna a 2-a – 200 mg/zi și în săptămâna a 3-a – 300 mg/zi. În același sens poate fi util și Armodafinilum (Nuvigil). Dozele terapeutice de Armodafinilum sunt cuprinse în intervalul 150 - 250 mg/zi. Doza terapeutică medie este de 150 mg/zi.

Recomandările privind posologia, perioada de semiviață și dozele de psihostimulante utilizate în tratamentul THDA și narcolepsiei sunt expuse în Tabelul 32.

Tabelul 32. Psihostimulante utilizate în terapia THDA și narcolepsie *

Substanța activă	**Denumire comercială**	**Posologie**	**T ½ (ore)**	**Doza inițială (mg)**	**Doza/zi THDA (mg)**	**Doza/zi în narco-lepsie (mg)**	**Doza/zi maximă (mg)**
Amphetaminum + Dexamphetaminum	Adderall	Tab. 5; 10; 20 și 30 mg (elib. prelungită)	10-13 ore	5-10	20-30	5-60	Copii- 40; Adulți- 60

Substanța activă	Denumire comercială	Posologie	T ½ (ore)	Doza inițială (mg)	Doza/zi THDA (mg)	Doza/zi în narco-lepsie (mg)	Doza/zi maximă (mg)
Dex-amphetaminum	Dexedrin, DextroStat	(Tab.El.Pr.) - 5; 10; 15 mg; Tab. 5 și 10 mg	10-12 ore	5-10	20-30	5-60	Copii-40; Adulți-60
Met-amphetaminum	Desoxyn	Tab. 5 mg; (Tab.El.Pr.) - 5; 10; 15 mg	2-3 ore	5-10	20-25	Nu se utilizează	45
Lis-dexamfetaminum	Vyvanse	Caps. 10; 20;, 30; 40; 50; 60 și 70 mg	10-12 ore	30	30-70	30-70	70
Modafinilum	Provigyl, Alretec, Modiodal, Aspendos	Tab. 100 și 200 mg	10-12 ore	100	200-300	400	400
Armodafinilum	Nuvigil	Tab. 50; 150 și 250 mg	15 ore	50-100	50-250	150-250	250
Methylphenidatum	Ritalin, Metidat, Methylin, Attenade, Concerta XL	Tab. 5; 10 și 20 mg; (Tab.El.Pr.) - 10 și 20 mg; (Tab.El.Pr.) - 18 și 36 mg	2,5-3,5 ore	5-10	5-60	20-30	Copii-80; Adulți-90
Pemolinum	Cylert, Stimul	Tab. 18,75; 37,5 și 75 mg; Tab. masticabile – 37,5 mg	12 ore	37,5	56,25 -75	Nu se utilizează	112,5
Atomoxetinum	Strattera	Caps. 10; 18; 25; 40; 60; 80 și 100 mg	5 ore	0,5 mg/kg/zi	0,5-1,2 mg/kg/zi	Nu se utilizează	Copii – 60; adulți-100

Notă: *Modafinilum se va administra în doză de 200 mg/zi (în priză unică) la copiii și adolescenții cu masa corporală sub 30 kg și în doză de 300 mg/zi când masa corporală este peste 30 kg.*

** adaptat după Kaplan H.I., Sadock B.I., 2009, 2019 și Stahl St., 2017*

Ca și orice alte medicamente, simpatomimeticele interacționează cu alte substanțe. Unele interacțiuni medicamentoase ale amfetaminelor sunt elucidate în Tabelul 33.

Tabelul 33. Interacțiuni medicamentoase ale amfetaminelor *

Amphetamine	Medicamentul de interacțiune	Interacțiuni
METHYLPHENIDATUM asociat cu	Fenitoinum	↑- nivelul seric al Fenitoinum
	IMAO ireversibile – Phenelzinum, Tranylcyprominum, Pargilinum	↑- eliberarea noradrenalinei, conducând la HTA
	IMAO reversibile (RIMA) - Moclobemidum	(↓) – eficiența ambelor medicamente în administrare prelungită sau la doze mari
	Antidepresive triciclice - Amitriptylinum	↑- efectul antidepresiv
	Guanetidinum	(↓) – efectul hipotensiv; Poate conduce la dependență
DEXAMPHETAMINE asociat cu	IMAO ireversibile – Phenelzinum, Tranylcyprominum, Pargilinum	↑- eliberarea noradrenalinei, conducând la HTA
	IMAO reversibile (RIMA) - Moclobemidum	(↓) – eficiența ambelor medicamente în administrare prelungită sau la doze mari
	Barbiturice – Fenobarbitalum, Amobarbitalum	Efecte antagoniste
	Guanetidinum	(↓) – efectul hipotensiv; Poate conduce la dependență
	Neuroleptice – Haloperidolum, Clorpromazinum	Antagonizează efectele stimulante și (↓) – toxicitatea Dexamphetaminum
	Acidifiante urinare	(↓) – eficiența Dexamphetaminum prin creșterea eliminării renale a acesteia
	Alcalinizante urinare	(↓) – eliminarea renală; ↑- T ½ a Dexamphetaminum.

* *adaptat după Chirița V. și coaut., 2009*

Actualmente este investigat în studii clinice efectul psihostimulant al Fiprexidilum (Vigilor) și Adrafirilum (Olmifon).

Remedii cu efect psihostimulant indirect

(adaptat după Taylor D. și coaut., 2005; Chirița V. și coaut., 2009)

Există și alte clase de medicamente, în afară de amfetamine, care dispun de efect psihostimulant parțial. Dintre acestea pot fi menționate:

- Substanțele utilizate în intoxicațiile cu inhibitori ai sistemului nervos central – Ficrotoxin, Sulfatul de Strihninum, Ahyponum, Acidul Glutamicum, Acidul Asparticum, Lecitinum, Vitaminele din grupul B, PP, C.
- Substanțele neurotrope – Pyracetamum (Lucetam, Piracetam, Nootropil, Stamin, Gabacet); Piritinolum (Encephabol, Pyritinol, Enerbol); Pramiracetamum (Pramistar); Centrophenoxinum (Lucidril, Cerutil, Meclofenoxat, Analux).
- Inhibitori selectivi ai recaptării dopaminei și noradrenalinei – Bupropionum (Welbutrin) [20].
- Inhibitori reversibili de monoaminoxidază – Moclobemidum (Aurorix, Arima, Manerix) [20, 21].
- Stimulante ale secreției dopaminei și agoniști ai dopaminei - Bromcriptinum (Parlodel), Modafinilum (Provigyl), Armodafinilum (Nuvigil), Piribedilum, Ropinirolum (ReQuip), Pramipexolum (Pakryn).
- Inhibitori selectivi ai recaptării serotoninei și noradrenalinei – Venlafaxinum (Venlaxor, Effexor, Alventa, Velaxin), Duloxetinum (Cymbalta), Minalcipranum (Ixel, Toledomin).
- Inhibitori selectivi ai recaptării noradrenalinei – Reboxetinum (Edronax, Norebox).
- Inhibitori selectivi ai recaptării noradrenalinei și dopaminei – Feprosidinum.
- Agoniști α-2 adrenergici – Guanfacinum și Clonidinum.
- Derivații fenilalkilsidnoniminei - Mesocarbum (Sidnocarb).

18.2.8. REMEDIILE PROCOGNITIVE (ANTIDEMENȚIALE) ȘI NEUROPROTECTIVE

Mai multe clase de substanțe pot interveni în diferite circuite de neurotransmisie pentru a ameliora funcțiile cognitive, care suferă declin în tulburările neurocognitive. Cel mai cunoscut și studiat model neurochimic, implicat în tulburările asociate cu declin cognitiv este cel al deficitului de acetilcolină. Ideea implicării acetilcolinei în asigurarea funcțiilor cognitive apare după studiile lui Elror, (1991) care demonstrau că antagoniștii receptorilor nicotinici (Scopolamina) produc tulburări esențiale de memorie. Studiile post-mortem realizate pe pacienți cu maladia Alzheimer (Nordberg, 1992) au scos în evidență diminuarea numărului receptorilor nicotinici cu afinitate înaltă și anomalii ale sistemului colinergic direct proporționale cu gradul de deteriorare cognitivă. În funcție de gradul de afinitate, receptorii nicotinici sunt divizați în 3 clase: **(1)** receptori cu superafinitate; **(2)** receptori cu afinitate înaltă și **(3)** receptori cu afinitate joasă. Astfel a fost demonstrată implicarea receptorilor muscarinici și nicotinici în tulburările cognitive din maladia Alzheimer. La nivelul sistemului nervos central sunt cunoscute 5 categorii de receptori muscarinici – M1 – M5: receptorii M1 – sunt implicați în tulburările mnezice; M2 și M4 – sunt cu efect inhibitor și alterează atenția; M3 și M5 – au rol activator. Ținta terapiei în demența Alzheimer sunt medicamentele care acționează asupra receptorilor M1 și M5 [21].

Remediile pro-cognitive și neuroprotective. Clasificare. Caracteristici.

(adaptat după Prelipceanu D., 2014)

1. Agoniști colinergici

Betanecolum - analog al acetilcolinei cu acțiune asupra receptorilor M1 și M2.

Arecolinum – alcaloid natural cu proprietăți agoniste, atât pentru receptorii nicotinici, cât și pentru cei muscarinici.

Oxotremorinum – agonist neselectiv al receptorilor muscarinici, produs pe cale sintetică; a demonstrat rezultate pro-cognitive promițătoare, dar produce efecte secundare notabile (atacuri de panică și depresie).

Cholinum alfosceras (Gliatilin) - un complex de colină și glicerofosfat, care în creier se scindează sub influența enzimelor în părțile componente: Colina, care este utilizată pentru sinteza acetilcolinei (ameliorarea transmisiei nervoase și a funcțiilor cognitive) și Glicerofosfatul – precursor al fosfatidilcolinei membranei neuronale. Indicat în perioada acută a traumatismului cerebral cu afectarea preponderentă a trunchiului cerebral; în sindroamele psihoorganice cerebrale degenerative sau involutive; în insuficiența cerebrovasculară cronică și demență – câte 1200 mg/zi (400 mg de 3 ori pe zi per os), timp de 3-6 luni. Este disponibil în Capsule a câte 400 mg și Soluție injectabilă – 1000 mg în 3 ml.

Citicolinum (Difosfocin, Ceraxon, Ronocit) - Eficient în tratamentul maladiei Parkinson și sindromului parkinsonian (reduce rigiditatea musculară, bradichinezia, apatia și depresia). În sindromul parkinsonian și maladia Parkinson – de la 500 mg/zi, până la 1000 mg/zi (î/v-perfuzie sau i/m) – Durata unei cure de tratament – 3 - 4 săptămâni. Este disponibil sub formă de Capsule a câte 500 mg; Sol. Injectabilă 500 mg/ în 4ml și 1000 mg/ în 4ml.

2. Inhibitori ai colinesterazei

Donepezilum clorhidrat (Aricept, Almer, Alzepil, T ½ = 70 ore; Compr. a câte 5 și 10 mg; Comprimate orodispersabile (Aricept Evess) a câte 5 și 10 mg. Ambele forme sunt indicate în tratamentul tulburării neurocognitive degenerative (Alzheimer) formă ușoară și moderată. Răspunsul terapeutic se instalează după aproximativ 3 săptămâni de la inițierea tratamentului. Reacții adverse: greață, vomă, diaree (se pot rezolva spontan în cca. 3 săptămâni de utilizare continuă a medicamentului); scădere în greutate; bradiaritmii; foarte rar sincope. Tratamentul trebuie inițiat cu un dozaj de 5 mg/zi, administrat seara. Dacă medicamentul este bine tolerat și conduce la un anumit beneficiu observabil după aproximativ 4 săptămâni, doza trebuie crescută la nivelul de întreținere - 10 mg/zi [8, 16].

Galantaminum (Razadine, Remynil, Razadine ER, T ½ = 7 ore; Comprimate a câte 4; 8 și 12 mg; Capsule cu eliberare prelungită a câte 8; 16 și 24 mg; Soluție buvabilă 4 mg/ 1ml –flacoane a câte 100ml). Acțiunea pro-cognitivă se datorează eliberării de glutamat. Reacții adverse: creșterea secreției gastrice acide, inapetență, scădere în greutate, greață, vomă, diaree, tulburări ale somnului; rar convulsii, sincope. Doza inițială este de 8 mg/zi (4 mg de 2 ori pe zi), crescând după 2 săptămâni de tratament la 16 mg/zi (8 mg de 2 ori pe zi), ulterior, după încă 4 săptămâni doza poate fi crescută la necesitate până la doza maximală de 24 mg/zi (12 mg de 2 ori pe zi) [19].

Ipidacrinum (Ipigrix, Amiridin, Neuromidin, Axamon, T ½ = 40 min; Comprimate a câte 20 și 40 mg; Soluție injectabilă (i/m sau subcutanat) – 5 și 15 mg/ 1ml). Ameliorează conductibilitatea nervoasă și funcțiile intelectual-mnezice, confuzia amnezică; influențează pozitiv dereglările comportamentale. Reacții adverse: hipersalivație, greață, vomă, mioză, tahicardie/bradicardie.

Doze uzuale: în tratamentul tulburărilor cognitive: între 40 și 80 mg/zi; doza medie 60 mg/zi. Trial terapeutic - cca. 1 - 2 luni. Curele pot fi repetate la interval de 1 - 2 luni.

3. Inhibitori ai acetilcolinesterazei și butirilcolinesterazei

Rivastigminum (Exelon, Evertas, Ridoxin, Ristidic, Nimvastid, T ½ = 1 - 2 ore; Capsule a câte 1,5; 3; 4,5 și 6 mg; Plasture transdermic 9 mg/5cm2 (4,6 mg/24 ore) și 18 mg/10cm2 (9,5 mg/24 ore; Soluție buvabilă 2 mg/ 1ml – flacoane a câte 120 ml). Indicat în tratamentul demenței de tip Alzheimer (formă uşoară şi moderată). În general bine tolerat, dar sunt posibile reacţii adverse: gastro-intestinale (dureri abdominale, anorexie, greață, vomă, diaree) și la nivelul sistemului nervos central (amețeli, cefalee, astenie, somnolență). Pentru a reduce efectele gastro-intestinale se recomandă administrarea împreună cu alimente. Dozaj inițial – 3 mg/zi (1,5 mg de 2 ori pe zi) timp de cel puțin 2 săptămâni, după care doza poate fi crescută la 9 mg/zi (4,5 mg de 2 ori pe zi), iar după încă 2 săptămâni – la Doza maximă recomandată - 12 mg/zi (6 mg de 2 ori pe zi). Doze terapeutice medii – 6 – 12 mg/zi [8, 16].

4. Medicamente ce cresc secreția de acetilcolină

Linopiridinum – ameliorează fenomenele hipoxice induse pasiv crescând evident vigilența și capacitatea de învățare.

5. Modulatori ai receptorului N-metil D-aspartat (NMDA)

Memantinum (Ebixa, Alceba, Almer, Memantin Richter, Namenda, T ½ = 60 - 80 ore; Comprimate a câte 5 și 10 mg; Soluție buvabilă – 2 mg/ 1ml) – restabilește echilibrul în balanța GABA/Glutamat, reglează influxul ionilor de Ca+2, manifestând acțiune pro-cognitivă și neuroprotectivă; ameliorează tulburările comportamentale din demență. Reacții adverse: amețeală, cefalee, constipații, rar sedare, convulsii și creștere ponderală. Tratamentul este inițiat cu o doză de 5 mg/zi, care ulterior este crescută săptămânal (cu 5 mg/săpt.) până la atingerea efectului terapeutic. Doza terapeutică medie este de 15 – 20 mg/zi.

6. Antioxidante și neuroprotectoare

Reduc producția de radicali liberi și concentrația ionilor metalelor grele, care sunt implicați în apariția amiloid-β-proteinelor, concomitent, scad nivelul de monoaminoxidază (MAO), enzimă cu efect neurotoxic semnificativ.

Tocopherolum acetatum (Vit. E)**; Acidum Ascorbicum** (Vit. C) – sunt recomandate ca și tratament anti- radicali liberi și suport al sistemelor oxidative ale organismului. Vit. E se administrează în priză unică matinală (100 - 300 mg/zi) și Vit. C în 2 – 3 prize (câte 50 - 100 mg). Dozele mari (1000 - 2000 mg/zi) de tocopherol se vor administra cu maximă prudență la pacienții cu cardioscleroză pronunțată și risc sporit de trombembolii.

Acidum Alfalipoicum (Thioctic Acid, Thiogamma) - unul dintre factorii oxidativi și antistres endogeni, capabil să se cupleze cu radicalii liberi. Manifestă efect clinic de stabilizare a declinului memoriei. Se administrează în doză unică de 300 - 600 mg/zi (1 - 2 caps.) pe termen de cca. 1 an. Poate fi administrat (i/v) în aceleași doze (300 - 600mg/zi – 1 - 2 fiole a câte 10 ml). Mod de prezentare – capsule, comprimate a câte 300 mg; fiole a câte 10 și 20 ml (sol. de 3%).

Orotatul de Magneziu (Magnerot) - util în combaterea procesului demențial prin efectul său anti- radicali liberi implicați în fenomenele de apoptoză celulară; reduce concentrația de oxid nitric. Doze uzuale: tratamentul începe cu 2 compr. de 2 - 3 ori în zi, apoi continuă cu 1 comprimat în 2 – 3 prize. O cură de tratament durează cel puțin 6 săpt.

Gingko biloba (Tanacan, Vobilon, Gingobil) – este folosită atât ca medicament, cât și ca supliment alimentar datorită efectului antioxidant, antiinflamator și capacității acesteia de a inhiba formarea β-amiloidului.

7. Blocanți ai canalelor de calciu

Nimodipinum – blochează selectiv canalele de calciu, diminuând influxul ionilor de Ca2+. Este cunoscut că excesul ionilor de Ca2+ generează o serie de efecte neurotoxice datorită: hipoglicemiei, secreției crescute de excitoxină și agravării hipoxiei cerebrale. Nimodipinum în doze de 30 mg/zi asigură profilaxia tulburărilor cognitive din demența Alzheimer [22].

8. Agenți chelatori

Desferioxiaminum – agent chelator care reduce nivelul aluminiului, ion implicat în demența Alzheimer [22].

9. Agenți imunologici

Hidroxychlorochinum – reduce concentrația de interleukine, complexe imune ce stimulează efectele degenerative ale amiloidului, concentrația căruia este mult crescută în demența Alzheimer [21].

10. Inhibitori ai monoaminoxidazei (IMAO)

A fost demonstrat că apariția amiloid-β-proteinelor conduce la creșterea nivelului de monoaminoxidază asociat cu efect neurotoxic.

L-deprenylum (Jumex) - reduce concentrația monoaminoxidazelor ceea ce se asociază cu inhibarea sintezei amiloid-β-proteinelor și formarea acumulărilor de β-amiloid.

11. Antiinflamatoarele nesteroidiene

Scad inflamația aseptică la nivel cerebral, contribuind la reducerea riscului de apariție a deteriorării cognitive. Studiile de ultimă oră au demonstrat că pacienții care au consumat antiinflamatoare nesteroidiene au avut un risc redus de demență (administrarea de Ibuprofenum timp de 2 ani a scăzut riscul de demență Alzheimer) [23, 24]. Alte studii au demonstrat eficacitatea Aspirinei și a Acetaminofenum.

Clasele de remedii procognitive verificate în tratamentul demenței Alzheimer ușoare până la moderată sunt: anticolinesterazicele de tip central (Donepezilum, Rivastigminum) și modulatorii echilibrului GABA/Glutamat (Memantinum). Aceste clase de medicamente pot fi utile și administrate separat, dar și fiind asociate. Anticolinesterazicele reduc clivarea și inactivarea intrasinaptică a acetilcolinei, potențând astfel transmisia colinergică (anticolinesterazicele), iar modulatorii echilibrului GABA/Glutamat și diminuează influxul ionilor de Ca2+, încetinind procesul neurodegenerativ (prin apoptoză și necroză neuronală). Celelalte clase de remedii menționate anterior pot fi utile ca și tratament adjuvant.

Administrarea anticolinesterazicelor necesită o *evaluare pre-tratament* care include: **(1)** evaluarea neurologică comprehensivă și testarea funcțiilor cognitive pentru confirmarea diagnosticului de demență și aprecierea severității procesului discognitiv; **(2)** investigarea funcțiilor hepatice (anticolinesterazicele au efect hepato-toxic); **(3)** examen psihiatric pentru confirmarea/excluderea depresiei, anxietății, stărilor de psihoză, în special de delirium.

Tabelul 34. Sumar - Inhibitori ai acetilcolinesterazei și butirilcolinesterazei în boala Alzheimer *

Substanța activă	Denumirea comercială	Doza inițială	Doza terapeutică medie	Efecte adverse
Donepezilum	Aricept, Pridia, Alzepil, Almer, Memac, Zildon	5 mg/zi	10 mg/zi	Greață, vomă, diaree, insomnie
Rivastigminum	Exelon, Ridoxin, Ristidic, Nimvastid	3 mg/zi (1,5 mg de 2 ori pe zi)	12 mg (6 mg de 2 ori pe zi)	Greață, vomă, diaree, insomnie
Galantaminum	Remynil	8 mg (4 mg de 2 ori pe zi)	24 mg/zi (12 mg de 2 ori pe zi)	Greață, vomă, diaree, insomnie
Memantinum	Ebixa, Alceba, Almer, Memantin Richter	5 mg/zi	20 mg/zi	Halucinații, amețeli, confuzie mintală

** adaptat după Taylor D. și coaut., 2006*

18.2.9. REMEDII UTILE ÎN TRATAMENTUL FARMACOLOGIC AL ADICȚIILOR

Terapia adicțiilor este una complexă incluzând atât intervenții psihoterapeutice, cât și farmacologice. Pentru tratamentul pacientului dependent la diferite etape (dezintoxicare, sevraj, terapie de întreținere) sunt utilizate diverse clase de medicamente, inclusiv psihotrope (antipsihotice (de ex., studiile clinice au demonstrat eficiența Aripiprazolum în dependența de: alcool, cocaină, amfetamine și tabagism); antidepresive (de ex., diverse clase de antidepresive pot menține pacientul în remisiune ameliorându-i starea afectivă sau Bupropionum poate reduce nevoia irezistibilă de a fuma a fumătorului care decide să renunțe la fumat), sedative și hipnotice (pot fi utile în stările de sevraj și psihozele metalcoolice), neurotrope și pro-cognitive (ameliorează tulburările cognitive prezente adeseori la dependenți), psihostimulante (pot fi de folos în cazul remisiunilor anergice, astenice întâlnite în cadrul diferitor tipuri de dependență chimică), stabilizatoare ale dispoziției afective (de ex., Carbamazepinum este recomandat pentru reducerea tulburărilor fiziologice din cadrul sevrajului alcoolic)), dar și unele remedii specifice (Acamprosatum, Disulfiramum, Disulfiramum Depot, Proproten-100, Tetlong-250, Nalmefenum, Calcium carbamidum de, Naloxonum, Naltrexonum, Buprenorphinum ș.a.).

Deoarece remediile psihotrope au fost elucidate anterior în acest capitol, în continuare vor fi descrise succint unele remedii specifice utilizate pentru tratamentul diferitor dependențe.

Acamprosatum (Campral, T ½ = 20 - 33 ore; Comprimate a câte 333 mg). Modulator multimodal Glutamatergic. Eficient în tratamentul dependenței de alcool. Prescris în general pentru a menține pacientul dependent de alcool în remisiune. Reduce activitatea glutamatului și crește efectul inhibitor al acidului gamma-aminobutiric. Se leagă și blochează anumiți receptori glutamatergici, inclusiv metabotropi. Administrarea cronică poate duce la activitatea excesivă a glutamatului și deficiența activității GABA. Acamprosatum repetă acțiunea alcoolului („alcool

artificial”) și astfel reduce necesitatea de a consuma alcoolul. Reacții adverse: diaree, grețuri, anxietate, depresie, uneori poate crește riscul de suicid. Doze recomandate: 666 mg de trei ori pe zi (când masa corporală este peste 60 kg) și 666 mg de două ori pe zi (la o masă corporală sub 60 kg)

Buprenorphinum (*Suboxone* (conține și Naloxonum), *Probuphine (implant)*, Comprimate sublinguale de *Buorenorphinum* a câte 2 și 8 mg; T ½ = 4 ore; *Comprimate sublinguale cu Naloxonum* a câte 2; 0,5; 8 mg (Buprenorphinum) și 2 mg (Naloxonum); T ½ = 24 - 42 ore – pentru Buprenorphinum și T ½ = 2 – 12 ore - pentru Naloxonum; *Comprimate filmate sublinguale cu Naloxonum* a câte 2 mg (Buprenorphinum) și 0,5; 4 mg (Naloxonum); *Comprimate filmate sublinguale cu Naloxonum* - 1; 8 mg (Buprenorphinum) și 2; 3; 12 mg (Naloxonum); *Buprenorphinum Implant* - fiecare implant are 26 mm lungime și 2,5 mm diametru și conține 74,2 mg de Buprenorphinum (echivalentul a 80 mg de Buprenorphinum clorhidrat); T ½ = 4 săptămâni. Agonist parțial al receptorului μ-opioid. Se leagă cu puternică afinitate de receptorul μ-opioid, prevenind legarea de receptor a opioidelor administrate exogen și astfel exclude efecte plăcute ale consumului de opiacee. Indicat în tratamentul de întreținere al dependenței de opioizi la pacienții care au realizat și susținut clinic timp îndelungat doze mici până la moderate de opioizi (nu mai mult de 8 mg/zi) dintr-un produs care conține buprenorphinum (de ex., *Buprenorphinum implant*). Deoarece Buprenorphinum este agonist parțial al receptorilor μ-opioizi, poate provoca retragere imediată la pacienții care în prezent consumă opioizi (adică reduce stimularea receptorului în prezența unui agonist complet) dar poate ușura retragerea de la consumul de opioizi, dacă pacientul deja dorește să devină abstinent (adică crește stimularea receptorului în absența unui agonist complet). Buprenorphinum este de asemenea și un antagonist al receptorului opioid kappa. În combinație cu Naloxonum, care este un antagonist al receptorilor μ-opioizi și, prin urmare, poate bloca efectele Buprenorphinum, Naloxonum administrat sublingual are o biodisponibilitate slabă, ceea ce face să nu interfereze cu efectele Buprenorphinum atunci când este utilizat corect. Naloxonum are biodisponibilitate parenterală bună, astfel, dacă se încearcă administrarea (Buprenorphinum + Naloxonum) intravenos, Naloxonum va preveni orice efecte de plăcere induse de Buprenorphinum. Reacții adverse: Cefalee, constipație, greață, hipoestezie orală, glosodinie, hipotensiune arterială ortostatică. *În cazul utilizării implantului*: durere la locul de inserție, prurită, eritem. Din **efectele secundare periculoase** pot fi menționate: detresă respiratorie, hepatotoxicitatea. Doze recomandate: Sublingual - 8 – 32 mg/zi; Implantul - 4 implanturi timp de 6 luni. *Modalitatea administrării dozei – implant*: se obține stabilizarea prelungită a stării pacientului pe o formă orală de Buprenorphinum, ulterior 4 implanturi sunt introduse subdermic în partea interioară a brațului superior pentru 6 luni de tratament și sunt eliminate către sfârșitul lunii a șasea de terapie. Perioada de întreținere tipică este de până la 2 ani dar poate fi și nedeterminată.

Calcium carbamidum (Colme, T ½ = 4 ore; Soluție buvabilă - 60 mg/ 1ml; Flacoane a câte 15 ml). Inhibă aldehiddehidrogenaza, enzima responsabilă pentru oxidarea acetaldehidei în acid acetic și astfel blochează metabolizarea alcoolului. Crește nivelul de acetaldehidă în serul sangvin, ceea ce se traduce clinic în „reacția aldehidă” sau „efectul Antabus”. Are loc: vasodilatare bruscă și intensă cu înroșirea feței, cu palpitații, transpirații, vedere încețoșată, greață, tahicardie, detresă respiratorie și slăbiciune generalizată, iar medicul prin psihoterapie sugestivă îi explică pacientului că în așa mod reacționează organismul dânsului la alcool după tratamentul efectuat. Reacții adverse: reacții alergice cutanate, inclusiv dermatită alergică. Doze recomandate: Adulți - 18 - 37.5 mg (6-12 picături) / 12 ore. Fiecare picătură de soluție conține 3 mg substanță activă. Administrarea medicamentului la intervale mai mult de 12 ore poate reduce eficacitatea medicamentului. Doza maximă: 50 mg / 12 ore. Tratamentul Nu trebuie inițiat mai devreme de cel puțin 12 de ore după ultimul consum de alcool.

Clonidinum (Clofelin, Catapres, Kapavay, Duraclon, T ½ = 12 - 16 ore; Comprimate a câte 0,075; 0,1; 0,15; 0,2 și 0,3 mg; Soluție injectabilă (i/m) - 0,1 mg/ 1 ml și 0,5 mg/ 1 ml). Este un agonist al α2-adrenoreceptorilor. Activând adrenoreceptorii α2, inhibă eliberarea noradrenalinei. Dispune de efect sedativ datorită acțiunii asupra formațiunii reticulare. Indicat sevrajul indus de alcool și opioizi. Util în terapia THDA, sindromul Tourette, tratamentul hipertensiunii arteriale. Reacții adverse: xerostomie, amețeli, constipații, sedare, fatigabilitate, diminuarea libidoului, impotență, tahicardie, senzații de fatigabilitate, sincope, insomnie, poate induce stări depresive. Doze recomandate: în THDA – 0,1 – 0,4 mg/zi; în sevrajul indus de opioizi – 0,3 mg/zi (0,1 mg de 3 ori pe zi). Există și alte scheme de tratament ale sevrajului opioid, în care dozele sunt în intervalul 4,5 – 9 mg/zi în prize multiple administrate la interval de 2-3 ore, în funcție de necesitate.

Disulfiramum (Antabus, Teturam, T ½ = 60 - 120 ore; Comprimate a câte 250 și 500 mg). Crește posibilitatea de a menține pacientul dependent de alcool în remisiune. Este un inhibitor ireversibil de aldehiddehidrogenază (enzima implicată în metabolismul din etapa a doua de oxidare a alcoolului). Alcoolul este metabolizat în acetaldehidă, care la rândul său este metabolizat de aldehiddehidrogenază; astfel, Disulfiramul blochează acest lucru metabolismul din etapa a doua. Dacă un pacient care administrează Disulfiramum reîncepe consumul de alcool, în organism se vor acumula niveluri toxice de acetaldehidă, provocând efecte secundare neplăcute. Această experiență aversivă, în mod ideal va condiționa abținere de la ingerarea alcoolului pentru a evita efecte neplăcute. Reacții adverse: Gust metalic, dermatită, sedare, cefalee, tahicardie, greață, vărsături (dacă administrarea este asociată cu consum de alcool). Doze recomandate – 250 -500 mg/zi pentru o perioadă de minimum 1 an. Nu se recomandă administrarea medicamentului mai devreme de 12 ore din momentul când pacientul a consumat ultima dată alcool. În unele staționare de adictologie erau practicate **reacțiile disulfiram-etanolice** (*pe fondalul administrării Disulfiramum pacientul ingera o doză mică (25 ml) de alcool, fenomen urmat de multiple reacții somato-vegetative, senzații de sufocare, disconfort, anxietate marcată*). În timpul reacției pacientului i se insuflă (prin psihoterapie sugestivă) că organismul dânsului nu mai tolerează alcoolul și deci ingerarea acestuia poate fi deosebit de periculoasă.

Disulfiramum Depot (Tetlong-250, T ½ = 4 ore; Soluție injectabilă – 250 mg/1ml). Indicat pentru tratamentul dependenței de alcool, dependenței de opioizi. În dependența de alcool se administrează intramuscular adânc în mușchiul gluteal - 1ml/lună, în dependența de opioizi – 1ml/ de 1 – 4 ori în lună. Medicamentul poate fi administrat nu mai devreme de 24 ore după ultima ingerare a alcoolului. Înainte de a administra Tetlong-250 pacientul timp de 3 zile nu trebuie să utilizeze antidepresive, antipsihotice, tranchilizante.

Metadonum (Anadon, Amidone, Phenadone, Dolophine, Physetone, Heptadone, T ½ = 24 - 36 ore; Soluție buvabilă de 1%) – agonist parțial al receptorilor opioizi, dispune de efect sedativ și analgezic. Este indicat în tratamentul de substituție la dependenții de opioizi. Pentru a iniția tratamentul de substituție este necesar să fie respectate următoarele condiții: **(1)** diagnosticul stabilit de dependență opioidă; **(2)** prezența acordului informat al pacientului; **(3)** vârsta de peste 18 ani. Contraindicații pentru tratamentul cu Metadonum: reacții alergice la metadon, maladii asociate cu disfuncții respiratorii (astm; sindrom de apnee în somn; distrofie musculară progresivă); prelungirea intervalului Q – T; dereglări de tranzit intestinal (constipații). Modalitate de efectuare a tratamentului și dozele recomandate (Nacu A. și coaut., 2016) - terapia cuprinde câteva etape: Etapa de inducție – 7 – 14 zile. Prima doză de 20 – 30 mg se dă dimineața pentru prevenirea supradozării. Această doză poate fi administrată nu mai devreme de 6 – 8 ore de la ultima administrare a opioidelor. După prima doză, pacientul va fi monitorizat timp de 3 ore. Criteriul de "doză optimă" în primele 2 săptămâni, este starea generală a pacientului în cele 3-6 ore după administrarea Metadonum. Dacă sunt prezente semne de sevraj, doza se va crește cu încă 5-10 mg. Doza poate fi crescută cu 5-10 mg la fiecare 1-3 zile, cu o creștere săptămânală maximă de 20 mg. Etapa de stabilizare – 2 – 6 săptămâni – presupune ajustarea dozei (găsirea dozei optime,

care este de regulă în limitele a 60 – 120 mg/zi). Sunt și cazuri când doza poate atinge limita de 280 mg/zi. Etapa terapiei de întreținere – 1-3 ani - se urmărește obținerea unei stabilități psihice și fizice. În această etapă uneori este necesară ajustarea dozei în funcție de condițiile somatice (maladii infecțioase, ciroză hepatică, etc.) sau psihice (reacții acute la stres sever). Etapa încetării terapiei - doza optimă se va reduce săptămânal cu 5-10 mg. În cazul dozei de până la 80 mg/zi – se scade cu 5 mg/săpt. Când doza este mai mare de 80 mg/zi – se reduce cu 10 mg/săpt. Pe fondalul dozelor în descreștere de Metadonum (de ex., 15 mg/ 10 mg/ 5 mg/zi), în primele 3 – 5 zile pentru a reduce simptomele de sevraj posibil (greață, crampe somatice, diaree, insomnie) poate fi administrat Lofexidinum conform schemei pentru sevraj (0,4 – 0,6 mg x 2 ori/zi – maxim 2,4 mg/zi în 2 – 4 prize). Cura de tratament durează 7 – 10 zile, urmată de întreruperea treptată a Loxefidinum pe parcursul a 2 – 4 zile.

Nalmefenum (Selincro, T ½ = 12,5 ore; Comprimate a câte 18 mg). Este agonist parțial al receptorului μ-opioid și un antagonist al receptorilor opioizi δ-(delta) și k-(kappa). Indicat în tratamentul dependenței de alcool. Prescris în general pentru reducerea consumului de alcool la pacienții cu dependență de alcool care au un nivel ridicat al riscului de băut. Reacții adverse: greață, vărsături, amețeli, insomnie, cefalee. Rar pot fi stări de conștiință confuză, halucinații. Doze recomandate – 18 mg/zi la necesitate. Mod de prescriere: după o vizită inițială, pacientul trebuie să păstreze o înregistrare a consumului de alcool timp de 2 săptămâni; pentru pacienții care continuă să aibă un nivel ridicat nivelul de risc de băut în acele 2 săptămâni poate fi inițiat tratamentul pe Nalmefenum. Nalmefenum este luat la necesitate: în ziua în care pacientul percepe un risc crescut de a consuma alcool, acesta trebuie să administreze 18 mg cu 1–2 ore înaintea timpului preconizat de băut. Dacă pacientul a început deja să consume alcool, 18 mg de Nalmefenum trebuie luate cât mai curând posibil. Doza maximă este de 18 mg / zi. Este necesar ca, timp de 7-10 zile înainte de a iniția tratamentul cu Nalmefenum, pacientul să nu consume opioizi.

Naltrexonum (Revia, Vivitrol – formă injectabilă, T ½ = 13 ore, iar pentru forma injectabilă T ½ = 5 – 10 zile; Comprimate a câte 25; 50 și 100 mg; Soluție buvabilă 12 mg / 0,6 ml; Forma injectabilă (i/m) 380 mg/ 1flacon). Este un antagonist al receptorilor μ-opioizi, care blochează efectul indus de administrarea exogenă a substanțelor opioide. Indicat în tratamentul dependenței de alcool (soluția buvabilă); în prevenirea recidivei la dependenții de opioizi (forma injectabilă). Reacții adverse: greață, vărsături, scăderea poftei de mâncare, amețeli, disforie, anxietate. Sunt posibile și reacții la locul injectării (durere, prurită, indurație, umflare, eritem sau vânătăi); în unele cazuri, aceste reacții pot fi foarte severe și necesită intervenție chirurgicală. Mai rar (la doze excesive) sunt posibile pneumonii eozinofilice, leziuni hepatocelulare. Doze recomandate – Oral: 50 mg / zi sau 100 mg în ziua de luni și miercuri și,150 mg în ziua de vineri. Forma injectabilă se administrează i/m: 380 mg la fiecare 4 săptămâni.

Modalitatea administrării: În tratamentul dependenței de alcool (soluția buvabilă): doza inițială recomandată este de 50 mg / zi (titrarea nu este necesară); (forma injectabilă): 380 mg se administrează intramuscular în regiunea gluteală la fiecare 4 săptămâni (fiecare lună în fese diferite – stânga, dreapta). Până la injectare pacientul nu trebuie să consume opioizi timp de minimum 7-10 zile.

Modalitatea administrării: În tratamentul dependenței de opioizi (soluția buvabilă): inițial 25 mg/zi; în ziua a 2-a doza poate fi crescută până la 50 mg/zi.

18.2.10. REMEDIILE PSIHOTROPE ÎN PERIOADA GRAVIDITĂȚII ȘI LACTAȚIEI

Tratamentul tulburărilor de sănătate mintală la gravide și femeile care alăptează este un obiectiv deosebit de dificil, chiar și pentru un specialist cu mare experiență clinică. Studiile consacrate problemei în cauză sunt multiple, iar concluziile – controversate. Există investigații clinico-paraclinice, care susțin că tulburările de sănătate mintală (de anxietate, depresive, delirante, etc.) prezente în sarcină sau perioada lactației aduc după sine multiple modificări patofiziologice (hormonale, stres oxidativ, etc.), fiind periculoase atât pentru organismul mamei, cât și pentru cel al fătului, uneori constituind un risc mult mai înalt per se, comparativ cu influența negativă exercitată de remediile psihotrope administrate pentru tratamentul patologiilor respective. În pofida tuturor controverselor, majoritatea publicațiilor în domeniul respectiv consideră că decizia privind administrarea medicamentelor în perioada sarcinii sau lactației trebuie luată de comun acord cu persoana interesată după o informare minuțioasă privind riscurile/beneficiile medicației.

Pentru a facilita activitatea medicului practician în asemenea situații clinice, în continuare vor fi prezentate categoriile de risc pe care-l prezintă diferite remedii psihoactive în perioada sarcinii și lactației.

Ce trebuie să includem în discuțiile cu femeile gravide [20]

(1) Capacitatea femeii de a fi tratată cu intervenții non-farmacologice (aceasta ar trebui să includă răspunsul anterior la intervențiile non-farmacologice). **(2)** Impactul potențial al unei tulburări mintale netratate asupra fătului sau sugarului. **(3)** Riscurile cu care se poate asocia oprirea bruscă a medicației administrate până la sarcină. **(4)** Severitatea episoadelor anterioare. **(5)** Răspunsul la tratamentele anterioare și preferința femeii. **(6)** Riscul de malformații fetale la femeile însărcinate fără tulburări de sănătate mintală. **(7)** Riscul crescut de vătămare asociat cu tratamentele medicamentoase în timpul sarcinii și perioada post-natală, incluzând riscul supradozării medicamentelor. **(8)** Posibilitatea de a opri un medicament cu risc teratogen cunoscut poate să nu elimine riscul de malformații. **(9)** riscul asociat cu administrarea/non-administrarea medicamentelor în perioada alăptării copilului. Dacă este posibil, ar trebui furnizat material scris pentru a explica riscurile (de preferință individualizat). Riscurile absolute și relative ar trebui discutate. Riscurile ar trebui să fie descrise folosind frecvențe naturale mai degrabă decât procente (de exemplu, 1 din 10 mai degrabă, decât 10%) și numitori comuni (de exemplu, 1 din 100 și 25 din 100, mai degrabă decât 1 din 100 și 1 din 4) [20].

Tabelul 35. Categoriile de risc evidențiate de FDA pentru diferite clase de medicamente (inclusiv psihotrope) privind inofensivitatea în sarcină [16]

A	Studii controlate nu au demonstrat **nici un risc**: studii adecvate, bine controlate, efectuate la femeile însărcinate nu au demonstrat prezența riscului pentru fetus.
B	**Nu există dovezi de risc la om:** fie studiile la animale au demonstrat riscuri, iar studiile la om nu; fie, dacă nu au fost realizate studii adecvate la om, cercetările la animale au fost negative.
C	**Riscul nu poate fi exclus:** lipsesc studiile la om, iar studiile la animale fie prezintă un risc pozitiv, fie lipsesc de asemenea. Totuși, potențialele beneficii pot depăși riscurile.
D	**Dovezi de risc:** datele investigaționale sau post-marketing au demonstrat existența riscului pentru fetus. Totuși potențialele beneficii pot depăși riscurile.

X	**Contraindicate în sarcină:** studiile la animale sau om, sau rapoarte investigaționale sau post-marketing au demonstrat clar că riscul fetal depășește orice posibil beneficiu pentru pacient.

Notă: *FDA – Food and Drug Administration. Începând cu 30 Iunie 2015 FDA a renunțat la categoriile de risc descrise în acest tabel. Aici ele figurează doar pentru a orienta tinerii specialiști privind modalitatea stabilirii riscurilor.*

În continuare vor fi prezentate diferite clase de remedii psihotrope și riscul pe care-l prezintă acestea fiind administrate în sarcină sau perioada de lactație.

Tabelul 36. Remediile antipsihotice. Inofensivitatea în sarcină și perioada de alăptare *

Substanța activă	**În sarcină**	**În perioada de alăptare**
Amisulpridum	C	NSD/sistare
Aripiprazolum	C	NSD/sistare
Asenapinum	Nu au fost efectuate studii	NSD/sistare
Brexpiprazolum	Nu au fost efectuate studii	NSD/sistare
Cariprazinum	Nu au fost efectuate studii	NSD/sistare
Chlorpromazinum	C	P/sistare
Clozapinum	B	NSD/sistare
Flupenthixolum	X	P/sistare
Haloperidolum	C	P/sistare
Iloperidonum	Nu au fost efectuate studii	NSD/sistare
Loxapinum	X	NSD/sistare
Lurasidonum	Nu au fost efectuate studii	NSD/sistare
Olanzapinum	C	NSD/sistare
Paliperidonum	C	P/sistare
Perphenazinum	C	NSD/sistare
Pimozidum	C	NSD/sistare
Pimvanserinum	Nu au fost efectuate studii	NSD/sistare
Pipothiazinum	C	NSD/sistare
Quetiapinum	C	NSD/sistare
Risperidonum	C	P/sistare
Sertindolum	Nu au fost efectuate studii	NSD/sistare

Substanța activă	În sarcină	În perioada de alăptare
Sulpiridum	Doar la strictă necesitate	P/sistare
Thioridazinum	X	NSD/sistare
Thiothixenum	Doar la strictă necesitate	NSD/sistare
Trifluoperazinum	C	NSD/sistare
Ziprasidonum	C	NSD/sistare
Zuclopenthixolum	X	P/sistare

Notă: ***P/sistare*** *– pătrunde în laptele matern, se recomandă sistarea administrării remediului;* ***NSD/sistare*** *– nu s-a demonstrat că pătrunde în laptele matern, dar se presupune că toate psihotropele apar în secreția lactată, se recomandă sistarea administrării remediului;* ***B, C, D, X*** *– categorii de risc în sarcină evidențiate de FDA.*

** adaptat după St. Stahl, 2012, 2017*

Tabelul 37. Remediile colinolitice (antiparkinsoniene). Inofensivitatea în sarcină și perioada de alăptare *

Substanța activă	În sarcină	În perioada de alăptare
Benzotropinum	Nu au fost efectuate studii	NSD/sistare
β-blocanți (Propranololum, Nadololum)	Nu au fost efectuate studii	NSD/sistare
Diphenhidraminum	Nu au fost efectuate studii	Contraindicat
Trihexyphenidylum	Nu au fost efectuate studii	NSD/sistare

Notă: ***P/sistare*** *– pătrunde în laptele matern, se recomandă sistarea administrării remediului;* ***NSD/sistare*** *– nu s-a demonstrat că pătrunde în laptele matern, dar se presupune că toate psihotropele apar în secreția lactată, se recomandă sistarea administrării remediului.*

** adaptat după St. Stahl, 2017*

Tabelul 38. Remediile anxiolitice și hipnotice. Inofensivitatea în sarcină și perioada de alăptare *

Substanța activă	În sarcină	În perioada de alăptare
Alprazolamum	D	P/sistare
Buspironum	B	NSD/sistare
Clonazepamum	D	P/sistare
Chlorazepatum	D	P/sistare
Chlordiazepoxidum	D	NSD/sistare

Substanța activă	În sarcină	În perioada de alăptare
Diazepamum	D	NSD/sistare
Flunitrazepamum	X	NSD/sistare
Hydroxizinum	X	NSD/sistare
Lorazepamum	D	P/sistare
Midazolamum	D	P
Oxazepamum	D	P/sistare
Pregabalinum	C	NSD/sistare
Temazepamum	X	NSD/sistare
Tofizopamum	C	P/sistare
Triazolamum	X	NSD/sistare
Zaleplonum	C	P/sistare
Zolpidemum	B	P/sistare
Zopiclonum	C	P/sistare
Eszopiclonum	Nu sunt date	P/sistare

Notă: ***P****- pătrunde în laptele matern;* ***P/sistare*** *– pătrunde în laptele matern, se recomandă sistarea administrării remediului;* ***NSD/sistare*** *– nu s-a demonstrat că pătrunde în laptele matern, dar se presupune că toate psihotropele apar în secreția lactată, se recomandă sistarea administrării remediului;* ***B, C, D, X*** *– categorii de risc în sarcină evidențiate de FDA.*

** adaptat după St. Stahl, 2012, 2017*

Tabelul 39. Remediile antidepresive. Inofensivitatea în sarcină și perioada de alăptare *

Substanța activă	În sarcină	În perioada de alăptare
Agomelatinum	Nu au fost efectuate studii	NSD/sistare
Amitriptylinum	C	P/sistare
Amoxapinum	C	P/sistare
Bupropionum	C	P
Citalopramum	C	P
Clomipraminum	C	P/sistare
Desipraminum	C	P/sistare
Dezvenlafaxinum	C	P
Fluoxetinum	C	P

Substanța activă	În sarcină	În perioada de alăptare
Fluvoxaminum	C	P
Imipraminum	D	P/sistare
Maprotilinum	B	P/sistare
Milnacipranum	C	NSD/sistare
Mirtazapinum	C	NSD/sistare
Moclobemidum	X	P
Nefazodonum	C	NSD/sistare
Nortriptylinum	D	P/sistare
Paroxetinum	D	P
Reboxetinum	X	P
Sertralinum	C	P
Tianeptinum	X	P/sistare
Tranilciprominum	C	P
Trazodonum	C	P
Trimipraminum	C	P/sistare
Venlafaxinum	C	P
Vortioxetinum	Nu au fost efectuate studii	NSD/sistare

Notă: ***P****- pătrunde în laptele matern;* ***P/sistare*** *– pătrunde în laptele matern, se recomandă sistarea administrării remediului;* ***NSD/sistare*** *– nu s-a demonstrat că pătrunde în laptele matern, dar se presupune că toate psihotropele apar în secreția lactată, se recomandă sistarea administrării remediului;* ***B, C, D, X*** *– categorii de risc în sarcină evidențiate de FDA.*

** adaptat după St. Stahl, 2012, 2017*

Tabelul 40. Remediile antimaniacale (stabilizatori de dispoziție). Inofensivitatea în sarcină și perioada de alăptare *

Substanța activă	În sarcină	În perioada de alăptare
Carbamazepinum	D	P/sistare
Gabapentinum	C	P/sistare
Lamotriginum	C	P/sistare
Lithium	D	P/sistare
Oxcarbazepinum	C	P/sistare

Substanța activă	În sarcină	În perioada de alăptare
Topiramatum	C	P/sistare
Acidum Valproicum	D	P

Notă: ***P-*** *pătrunde în laptele matern;* ***P/sistare*** *– pătrunde în laptele matern, se recomandă sistarea administrării remediului;* ***NSD/sistare*** *– nu s-a demonstrat că pătrunde în laptele matern, dar se presupune că toate psihotropele apar în secreția lactată, se recomandă sistarea administrării remediului;* ***B, C, D, X*** *– categorii de risc în sarcină evidențiate de FDA.*

** adaptat după St. Stahl, 2012*

Tabelul 41. Remediile psihostimulante. Inofensivitatea în sarcină și perioada de alăptare *

Substanța activă	În sarcină	În perioada de alăptare
Amphetaminum	C	P/sistare
Atomoxetinum	C	P/sistare
Methylphenidatum	C	NSD/sistare
Modafinilum	D	NSD/sistare

Notă: ***P-*** *pătrunde în laptele matern;* ***P/sistare*** *– pătrunde în laptele matern, se recomandă sistarea administrării remediului;* ***NSD/sistare*** *– nu s-a demonstrat că pătrunde în laptele matern, dar se presupune că toate psihotropele apar în secreția lactată, se recomandă sistarea administrării remediului;* ***B, C, D, X*** *– categorii de risc în sarcină evidențiate de FDA.*

** adaptat după St. Stahl, 2012*

Tabelul 42. Remediile procognitive. Inofensivitatea în sarcină și perioada de alăptare*

Substanța activă	În sarcină	În perioada de alăptare
Donepezilum	C	NSD/sistare
Galantaminum	B	NSD/sistare
Memantinum	B	NSD/sistare
Rivastigminum	B	NSD/sistare

Notă: ***P-*** *pătrunde în laptele matern;* ***P/sistare*** *– pătrunde în laptele matern, se recomandă sistarea administrării remediului;* ***NSD/sistare*** *– nu s-a demonstrat că pătrunde în laptele matern, dar se presupune că toate psihotropele apar în secreția lactată, se recomandă sistarea administrării remediului;* ***B, C, D, X*** *– categorii de risc în sarcină evidențiate de FDA.*

** adaptat după St. Stahl, 2012*

Tabelul 43. Remedii utile în tratamentul farmacologic al adicțiilor. Inofensivitatea în sarcină și perioada de alăptare *

Substanța activă	**În sarcină**	**În perioada de alăptare**
Acamprosatum	D	NSD/sistare
Disulfiramum	D	NSD/sistare
Nalmefenum	D	NSD/sistare
Clonidinum	C	NSD/sistare
Naltrexonum	D	P/sistare
Buprenorphinum	D	P/sistare
Metadonum	D	P/sistare

Notă: ***P***- *pătrunde în laptele matern;* ***P/sistare*** *– pătrunde în laptele matern, se recomandă sistarea administrării remediului;* ***NSD/sistare*** *– nu s-a demonstrat că pătrunde în laptele matern, dar se presupune că toate psihotropele apar în secreția lactată, se recomandă sistarea administrării remediului;* ***B, C, D, X*** *– categorii de risc în sarcină evidențiate de FDA.*

** adaptat după St. Stahl, 2012*

ABREVIERI

IMAO – inhibitori ai monoaminoxidazeilor

MAO – monoaminoxidaza

ISRS – inhibitori selectivi ai recaptării serotoninei

ISRNA/(NaRI) - inhibitori selectivi ai recaptării noradrenalinei

ISRSNA/(SNRI) – inhibitori selectivi ai recaptării serotoninei și noradrenalinei

ISRDNA/(NDRI) – inhibitori selectivi ai recaptării dopaminei și noradrenaline

ASIRS/SARI - antagoniști serotoninergici și inhibitori ai recaptării serotoninei

EPS – efecte extrapiramidale

BZD - benzodiazepine

SNC – Sistemul Nervos Central

EEG - electroencefalograma

HTA - hipertensiune arterială

TP – tulburarea de panică

TOC – tulburarea obsesiv-compulsivă

REM – Rapid Eye Movements sleep (somn cu mişcări oculare rapide)

AD - antidepresive

DA – dopamină

5-HT – 5-hidroxitriptamină

NA – noradrenalină

GABA – acidul γ-aminobutiric

Ach – acetilcolină

GLUT – glutamat

SS – sindrom serotoninergic

PA – presiunea arterială

EKG – electrocardiograma

BPCO – boală pulmonară cu component obstructiv

TAG - tulburarea de anxietate generalizată

TEC – terapie electroconvulsivă

TAB – tulburarea afectivă bipolară

THDA - tulburarea prin hiperactivitate și deficit de atenție

BIBLIOGRAFIE

1. American Psychiatric Association. Practice Guedline for Treatment of Panic disorder. American Journal of Psychiatry, 1998; (Suppl. 11).
2. Ballenger J: Benzodiazepine receptor agonist and antagonist. Kaplan and Sadock’s, Comprehensive Textbook of Psychiatry, Eight edition, Lippincott Williams & Wilkins 2005.
3. Belenkov Y.N., Privalova E.V., Kaplunova V.Y., Zektser V.Y., Vinogradova N.N., Ilgisonis I.S., Shakaryants G.A., Kozhevnikova M.V., Lishuta A.S. Metabolic Syndrome: Development of the Issue, Main Diagnostic Criteria. Rational Pharmacotherapy in Cardiology 2018;14(5):757-764. (In Russ). DOI: 10.20996/1819-6446-2018-14-5-757-764.
4. Davidson J., Pearlstein T., Londborg P., et al. Efficacy of sertraline in preventing relapse of posttraumatic stress disorder: results of a 28-week double-blind, placebo controlled study. American Journal of Psychiatry, 2001: 158: p. 1974-1981.
5. Fodoreanu Liana Elemente de diagnostic și tratament în psihiatrie. Ed. Medicală Universitară “Iuliu Hațieganu”, Cluj-Napoca, 2006, 507 p.
6. Hood S.D., Nutt D.J. Psychopharmacological treatments: an overview. In: Crozier R., Alden L.E. (ed) International handbook of social anxiety. Oxford: John Wiely&Sons Ltd, 2001.
7. Janicak P.G., Davis J.M., Preskorn S.H., Ayd F.J. Principles and practice of Psychopharmacotherapy. Second edition, Williams&Wilkins, Baltimore, 1999, 728 p.
8. Kaplan H.I., Sadock B.I. Manual de buzunar de psihiatrie clinică (ediția a treia revizuită). Traducere din engleză. București, ed. Medicală, ediția a 3-a, 2009, 558 p.
9. Kaplan & Sadock’s Comprehensive textbook of Psychiatry / editors, Benjamin J. Sadock, Virginia A. Sadock, Pedro Ruiz. 10th Edition, Philadelphia: Wolters Kluwer, 2019.
10. Liebermann JA. CNS Drugs. 2004;18(4):251-67.
11. Manijeh Kahbazi a, Aboulfazl Ghoreishi b, Fatemeh Rahiminejad c, Mohammad-Reza Mohammadi c, Abbas Kamalipour c, Shahin Akhondzadeh A randomized, double-blind and placebo-controlled trial of modafinil in children and adolescents with attention deficit and hyperactivity disorder. Psychiatry Research 168 (2009) 234–237.
12. Michelson D., Pollack M., Lydiard B. Et al. Continuing treatment of panic disorder after acute response: randomised, placebo-controlled trial with fluoxetine. British Journal of psychiatry, 1999; 174: p. 213-218.
13. Prelipceanu D. Psihiatrie clinică. Editura Medicală, București, 2013, 1091 p.
14. Ravizza L., Barzega G., Bellino S., et al. Drug treatment of obsessive compulsive disorder: long term trial with clomipramine and SSRIs. Psychopharmacology Bulletin, 1996; 32: p. 167-173.

15. Revenco M. Tulburările depresive: clinica și tratamentul. Chișinău, 2019, 140 p.
16. Stahl Stephen Psihofarmacologie-Ghidul prescriptorului. Cambridge University Press, Ed. Medicală Callisto, București, 2012, 645 p.
17. Stahl’s Essential Psychopharmacology Prescriber’ s Guide. Sixth edition. Cambridge University Press, 2017, 867 p.
18. Stahl S.M. Psihofarmacologie: baze neuroștiințifice și aplicații practice. Ediția a 4-a. Ed. Medicală Callisto, București, 2018, 608 p.
19. Taylor D., Paton C., Kerwin R. Ghid de terapeutică psihiatrică, spitalul Maudsley, Trustul MHS south London și Maudsley, ediția a VII, București, Ed. Medcală, 2005, 298 p.
20. Taylor D., Barnes Thomas R.E., Young Allan H. The Maudsley Prescribing Guidelines in Psychiatry, 13th Edition, Wiley Blackwell, London, 2018, 873 p.
21. Tratat de psihiatrie. Coord.: prof univ., dr. Vasile Chirița, prof univ., dr. Roxana Chirița. Ed. Fundației “Andrei Șaguna”, Constanța, 2009, vol. II, pag. 15-75.
22. Udriștoiu T., Marinescu D., Ghiduri de terapie farmacologică în tulburările psihiatrice majore. Editura Medicală Universitară, Craiova, p. 53-147, 2014.
23. Zonderman A.B. Predicting Alzheimer`s disease in the Baltimore Longitudinal Study of Aging// J. Geriartr. Psychiatry Neurol.- 2005.- v. 18.- No 4.- P. 192–195.
24. Балашов А.М. Нестероидные противовоспалительные средства в лечении болезни Альцгеймера: факты и перспективы, 27.04.2009.
25. Малин Д.И., Гладышев В.Н. Злокачественный нейролептический синдром или аутоиммунный анти-NMDA рецепторный энцефалит? // Социальная и клиническая психиатрия. 2017, Т. 27, № 1, с. 62-67.

18.3. PSIHOTERAPIA

Autori: Anatol Nacu, Jana Chihai

18.3.1. Introducerea in psihoterapie, clasificarea psihoterapiilor

Psihoterapia este un domeniu interdisciplinar - situat la granița dintre medicină și psihologie, este modalitatea de tratament cuprinzător, deliberat și planificat, prin mijloace și metodologii științifice, având un cadru clinic și teoretic, centrată pe reducerea sau eliminarea unor simptome, tulburări mintale sau stări de suferință psihosociale și/sau psihosomatice și comportamente disfuncționale. Procesul psihoterapeutic este bazat pe interacțiunea dintre una sau mai multe persoane aflate în tratament și unul sau mai mulți psihoterapeuți, în scopul înlăturării atitudinilor ce perturbă procesul de schimbare, încurajării maturizării, dezvoltării și sănătății persoanei aflate în tratament. Psihoterapia își găsește aplicare în tratamentul majorității bolilor psihice, în cazul unor boli somatice cu o importantă componentă psihică, precum și în situațiile de normalitate în vederea optimizării proceselor volitive (de voință) și afective, ca și a performanțelor fizice, psihice sau intelectuale. [7].

Psihoterapia este definită ca o acțiune psihologică sistematică, planificată și intențională, având la bază un sistem teoretic conceptual bine pus la punct și exercitată de către un psihoterapeut calificat (psiholog sau medic) asupra pacientului. Ea utilizează metode și acțiuni

specifice și nu se poate confunda cu simpla acțiune caldă și simpatică pe care o exercită la nivel empiric o rudă, un preot sau un prieten foarte apropiat (Watson ,1963).

Psihoterapia poate fi privită și ca o relație interpersonală dintre pacient și psihoterapeut, relație menită să investigheze și să înțeleagă natura tulburărilor psihice ale pacientului în scopul de a corecta aceste tulburări și a elibera pe pacient de suferință.

Psihoterapia se bazează pe colaborarea voluntară dintre psihoterapeut şi pacient. Ea se asociază uneori cu tratamentul medicamentos şi/sau cu măsuri de asistenţă socială şi pedagogică. În aceste situaţii psihoterapeutul îşi desfăşoară activitatea în colaborare cu medicul psihiatru (sau de altă specialitate, după caz) şi cu alţi membri ai echipei de sănătate mintală.

Profesia psihoterapeutică este o profesie distinctă; de aceea, psihoterapeuţii beneficiază de un program de instruire specific. Psihoterapeuților li se solicită garantarea necondiționată a integrității fizice, sexuale, sociale și psihologice, a demnității și respectului pacienților/clienților în timpul procesului terapiei. Psihoterapeuților li se solicită să-și practice profesia într-o manieră competentă și etică.

Obiectivul oricărei psihoterapii constă în *a înțelege comportamentul pacientului și a modifica acest comportament astfel încât dificultățile existențiale ale acestuia să fie înlăturate sau măcar diminuate*. În acest **scop**, *psihoterapeutul încearcă să realizeze o evaluare a personalității pacientului, căutând să pună în evidență problemele principale și particularitățile psihice ale acestuia*. Demersul psihoterapeutic va avea apoi ca sarcină să elibereze pacientul de anxietate, depresie sau alte trăiri afective care împiedică adaptarea optimă a acestuia la mediu, trăiri care îi perturbă comportamentul și au efecte negative asupra celor din jur, lezând cele mai importante acțiuni ale vieții individului: activitatea profesională, relațiile interpersonale, viața sexuală, imaginea de sine, autoaprecierea etc.

Psihoterapia se aplică la gamă largă de tulburări psihice, începând cu crizele existențiale, tulburările din sfera personalității, nevrozele, afecțiunile psihosomatice, bolile organice cronice și terminând cu susținerea psihoterapeutica a unor pacienți psihotici aflați în faze de remisiune, unde vine în completarea tratamentului psihiatric.

Care ar fi categoriile de pacienți care **nu beneficiază de avantajele psihoterapiei, adică - contraindicații**? Este vorba în primul rând de persoanele cu probleme de sănătate mintală care sunt incapabile să înțeleagă sensul interpretărilor realizate de psihoterapeut și să ajungă la descoperirea cauzelor și soluțiilor propriilor lor probleme. De asemenea, persoanele care nu reușesc să realizeze un contact uman și deci nici relația psihoterapeutică nu se pot bucura de reușită. În această categorie intră uniele persoane cu psihopatie și unii pacienți cu psihoze, mai ales schizofrenii.

Un bun psihoterapeut trebuie să fie atent să nu se fixeze în mod rigid asupra unui diagnostic (care poate fi pus uneori cu superficialitate), ci să abordeze pacientul ca pe o entitate unică, de sine stătătoare, fără a uita că nu există boli, ci bolnavi. Astfel, trebuie explorată lumea interioară a pacientului, slăbiciunile și punctele tari ale acestuia, simptoamele, precum și posibilitățile sale de vindecare, relațiile acestuia cu sine și cu ceilalți, adaptabilitatea, precum și receptivitatea sa pentru o metodă psihoterapeutică sau alta.

Strup și Hadley (1977) arată că **succesul psihoterapiei poate fi evaluat după trei criterii principale:**

- trăirea subiectivă a pacientului (dispariția simptoamelor; se simte mai bine, e mai mulțumit, mai fericit, mai împăcat cu sine);
- recunoașterea socială (progresele realizate de pacient în profesie, familie, la învățătură etc.);

- materializarea expectațiilor psihoterapeutului în ceea ce privește modificările realizate în sfera personalității și în comportamentul subiectului.

Mulți pacienți se pot simți ameliorați, cel puțin temporar, atunci când au reușit să scape de simptoamele neplăcute care îi deranjează și care i-au determinat să se adreseze unui serviciu de psihoterapie. [6].

Psihoterapeutul trebuie să cunoască legile funcționării subsistemelor personalității, să-și formuleze clar obiectivele și treptele necesare atingerii acestora, cât și metodele de acțiune adecvate fiecărui pacient în parte.

Majoritatea specialiștilor sunt de părere că obiectivele psihoterapiei vizează în principal următoarele aspecte:

- Scoaterea pacientului din criză existențială în care se află
- Reducerea sau eliminarea simptoamelor
- Întărirea Eu-lui și a capacităților integrative ale personalității pacientului
- Rezolvarea sau restructurarea conflictelor intrapsihice ale pacientului
- Modificarea structurii personalității în vederea obținerii unei funcționări mai mature, cu o capacitate de adaptare eficientă la mediu
- Reducerea (sau înlăturarea dacă este posibil) acelor condiții de mediu care produc sau mențin comportamentele de tip dezadaptativ.
- Modificarea opiniilor eronate ale subiecților despre ei înșiși și despre lumea înconjurătoare.
- Dezvoltarea la subiecți a unui sentiment clar al identității personale.

Psihoterapia poate fi *individuală* (obiectul intervenției este individul), *în grup* (obiectul intervenției este individul inserat într-un grup terapeutic) sau *de grup* (obiectul intervenției este grupul, spre exemplu, cuplu, familie etc.). Pentru simplificarea limbajului, sintagma „de grup” se utilizează adesea și cu referire la psihoterapia „în grup”.

Potrivit autorilor români, toate metodele psihoterapeutice se pot clasifica în:

a) Activ-Directive:

1. tehnici de relaxare;
2. sugestia și hipnoza;
3. abordarea cognitiv-comportamentală;
4. abordarea umanist-existențial-experiențială;
5. psihoterapia adleriană.

În cadrul acestor orientări există diverse școli, fiecare cu particularități teoretico-procedurale specifice. Se estimează (Bergin și Garfield, 1994) că există aproximativ 200 de școli de psihoterapie și peste 600 de tehnici de intervenție.

b) Holistice, orientate către:

- subiect ca entitate complexă și irepetabilă, trăitoare într-un univers infinit, dar într-un ambient microsocial cu o specificitate unică;

- dezvăluirea conflictelor intrapsihice și reducerea lor în scopul obținerii unei mai bune adaptări și - în acest fel - a stării de echilibru psihic.

În această categorie se încadrează:

1. abordările dinamice (freudiană, junghiană);
2. abordarea non-directivă - Carl Rogers;
3. abordarea abreactivă, care dezvoltă tehnici verbale de stimulare a dezvăluirii de sine în vederea depășirii blocajelor ce stau la baza dezorganizărilor psihice generate de sentimente și atitudini negative de vinovăție, frustrare, ură, revoltă etc. - această metodă reprezintă o perfecționare, pe baza unui paradigme teoretice mai avansate, a abordării rogersiene.

18.3.2. Orientări în psihoterapie

1. **Psihanaliza** a fost prima formă de psihoterapie cunoscută. Psihanaliza se distinge prin faptul că încurajează verbalizarea gândurilor pacienților, incluzând asociațiile libere, fanteziile și visele din care analistul interpretează natura conflictelor inconștiente care produc simptomele pacienților.
2. **Psihoterapia cognitiv-comportamentală** caută prin diverse metode să identifice și să modifice cognițiile maladaptative, credințele și comportamentele cu scopul de a influența emoțiile negative distructive și comportamentele disfuncționale problematice.
3. **Psihoterapia psihodinamică** se centrează pe relevarea conținutului inconștient al psihismului clientului cu scopul de ameliorare a tensiunii psihice. Deși rădăcinile sale se află în psihanaliză, psihoterapia psihodinamică tinde să fie de mai scurtă durată și este mai puțin intensivă comparativ cu psihanaliza tradițională.
4. **Psihoterapia existențială** se bazează pe credința existențială că ființele umane sunt singure în lume. Această izolare conduce la sentimentul lipsei de sens care poate fi depășit numai prin crearea valorilor și înțelesurilor proprii.
5. **Psihoterapia umanistă** a apărut ca reacție la behaviorism și psihanaliză și este ca urmare cunoscută sub numele de A Treia Forță în dezvoltarea psihologiei. Psihoterapia umanistă se ocupă de contextul uman al dezvoltării individului subliniind înțelesul subiectiv, respingând determinismul și preocupându-se de creșterea pozitivă mai degrabă decât de patologie. Scopul acestei psihoterapii este de a crea un mediu relațional în care persoana să poată prospera.
6. ***”Psihoterapia de scurtă*** **durată”** este un termen generic pentru o varietate de abordări în psihoterapie. Diferă de alte școli de terapie prin faptul că subliniază centrarea pe o anumită problemă și intervenția directă. Este bazată pe soluții și nu orientată pe problemă. Scopul nu este atât de a vedea cum a apărut problema ci ce anume împiedică schimbarea.
7. **Psihoterapia sistemică** se adresează oamenilor în relație, respectiv are de-a face cu interacțiunile de grup. Include terapia familială și consilierea maritală.
8. **Psihoterapia transpersonală** se adresează clientului în contextul unei înțelegeri spirituale a conștienței. [7, 8].

18.3.3. Psihoterapii de orientare comportamentală

Orientarea comportamentală a apărut ca o reacție față de psihoterapiile bazate pe “insight” care puneau un accent deosebit pe forțele ascunse, de natură inconștientă, ale psihicului uman.

Baza teoretică *a terapiilor comportamentale își are originea în teoriile învățării, care considerau că personalitatea umană se structurează și funcționează în raport cu stimulii exteriori, cu situațiile, rolurile și interacțiunile sociale, și nu cu forțele psihice interne, abisale.*

În formele sale externe, *orientarea comportamentală neagă total existența factorilor psihologici de natură interioară.*

Terapeuții comportamentaliști se ocupă de comportamentul observabil și de condițiile de mediu care îl modelează, psihoterapia fiind înțeleasă ca un proces de învățare.

Conceptele de bază ale psihoterapiei comportamentale sunt cele de întărire socială și de control al comportamentului. Principiul întăririi se referă la utilizarea și manipularea stimulilor ambianței, astfel încât anumite categorii de comportamente să fie recompensate și în felul acesta să crească probabilitatea lor de manifestare. Psihoterapia devine astfel un proces logic de control al comportamentului bazat pe cunoașterea condițiilor care permit modificarea acestuia.

Decondiționarea ca principiu terapeutic nu reprezintă o noutate în terapie. Încă înainte ca teoriile învățării să capete o amploare atât de mare în psihologie, a fost utilizată așa-numita tehnică a “ practicii negative” în tratamentul logonevrozelor și nevrozelor motorii. Această tehnică solicită pacientului să practice în mod deliberat deprinderea greșită, astfel încât aceasta sa se supună controlului voinței. Aceste procedee sunt cunoscute sub denumirea de decondiționare, desensibilizare sau reeducare.

Terapia comportamentală s-a dezvoltat ca formă de protest față de punctul de vedere psihanalitic ce consideră că în spatele tuturor tulburărilor comportamentale se află forțe subiective profunde și inconștiente. Bazele sale teoretice cuprind ideile majore dezvoltate în cadrul cercetărilor privind condiționarea și învățarea. Abia la mijlocul secolului trecut a început să se vorbească despre terapiile comportamentale sau behavioriste. Contribuțiile teoretice majore la dezvoltarea acestor terapii au fost aduse de Skinner (1953), Wolpe (1958) și Eysenck (1962), care au dezvoltat strategii terapeutice care au valorificat rezultatele, cercetărilor privind condiționarea și învățarea realizate de I. Pavlov, J.B. Watson, E.L. Thorndike, E.C. Tolman, C.L. Huli, J. Dollard, N.E. Miller.

Pe scurt, behavioriștii consideră că, la naștere, ființa umană este un fel de tabula rasa, o „coală albă de hârtie", iar „istoria" scrisă pe aceasta este determinată îndeosebi de condițiile mediului. Simplificând, personalitatea este văzută, în primul rând, ca funcție a stimulilor din mediul extern, a interacțiunilor și rolurilor sociale; factorii subiectivi interni, procesele inconștiente sunt respinse ca nefiind cu adevărat concepte științifice din moment ce nu pot fi studiate într-o manieră sistematică și reproductibilă.

Ființele umane sunt văzute ca produse ale proceselor de condiționare în care s-au angajat. Paradigma S-R (stimul-răspuns) este structura fundamentală a oricărui proces de învățare.

Terapia comportamentală este o terapie scurtă centrată pe simptom și vizează, în general, modificarea interacțiunilor dintre persoană și mediul său.

Kazdin (1982, *cf* S. Ionescu, 1994, p. 550) afirmă că terapiile comportamentale pun accentul pe următoarele aspecte:

1. Evidențiază *determinanții actuali* mai degrabă decât determinanții istorici ai comportamentului.

2. Prezintă *schimbarea comportamentului manifest* ca fiind criteriul major în evaluarea tratamentului.
3. Valorifică cercetarea fundamentală în psihologie pentru *formularea ipotezelor* cu privire la tratament și la tehnicile specifice.
4. Definește tratamentul în *termeni operaționali și obiectivi* pentru ca metodele aplicate să poată fi reproduse.
5. Subliniază, într-o manieră foarte precisă, *comportamentul vizat și tehnicile de evaluare*. [3].

18.3.4. Tehnicile psihoterapiei comportamentale

Tehnica stingerii comportamentelor nedorite

Modelele de comportament învățate au tendința de a slăbi și de a dispărea în timp dacă nu sunt întărite corespunzător. Acest fenomen este evident mai ales în situațiile în care comportamentul nedorit a fost întărit fără voie de alte persoane.

Exista două tehnici psihoterapeutice mai cunoscute care se bazează pe principiul stingerii comportamentelor nedorite:

- terapia implozivă;

- tehnica expunerii.

Ambele tehnici utilizează principiul stingerii reacțiilor condiționate de evitare a stimulilor anxiogeni și din acest motiv sunt indicate în tratamentul tulburărilor anxioase. Metodele sunt asemănătoare în esență, diferența constând în aceea că în cursul terapiei implozive pacientul se confruntă cu situația anxiogenă în plan imaginar, în timp ce în cursul celei de-a doua tehnici confruntarea cu stimulul anxiogen are loc chiar în realitate.

Tehnica desensibilizării sistematice

Această tehnică s-a dovedit utilă în reducerea unor modele de comportament nedorite, prin punerea în acțiune a altor modele comportamentale antagoniste.

Prin tehnica desensibilizării, subiectul este învățat să se relaxeze sau să se comporte într-un mod care este incompatibil cu apariția anxietății în prezența unor stimuli anxiogeni reali sau imaginari.

Tehnica desensibilizării nu se adresează în exclusivitate comportamentelor fixate prin întărirea negativă, ci unei game mult mai largi de situații.

Termenul de "desensibilizare sistematică" îi aparține lui Wolpe. Pornind de la principiul că modelele de comportament bazate pe anxietate nu sunt altceva decât răspunsuri condiționate, autorul a elaborat o metodă prin care pacientul este învățat să rămână calm și relaxat în situații anxiogene.

Psihoterapia aversivă

Această metodă presupune înlăturarea modelelor nedorite de comportament prin metoda clasică a sancțiunilor. Sancțiunea presupune atât înlăturarea întăririlor pozitive, cât si utilizarea unor stimuli aversivi. Cei mai des utilizați stimuli aversivi sunt șocurile electrice. Deși utile, pedepsele sunt rareori utilizate ca unică metoda de tratament.

Prima utilizare sistematică a tehnicii aversive aparține lui Kantorovich, care a tratat persoane cu adicție alcoolică prin administrarea unor șocuri electrice asociate cu prezentarea vizuală, mirosul și gustul unor băuturi alcoolice.

Ulterior tehnica aversivă a fost aplicată la o gamă larga de tulburări sau deprinderi greșite cum ar fi: fumatul, consumul de băuturi alcoolice, mâncatul excesiv, dependența de droguri, deviații sexuale șchiar în cazul unor comportamente psihotice bizare.

Metoda modelării

Această metodă presupune însușirea unor modele dezirabile de comportament prin imitarea altor persoane, cum ar fi terapeutul sau părintele.

Pacientul este confruntat cu anumite tipuri de comportament realizate de către terapeut si încurajat să le imite. Astfel, de pildă, modelarea s-a dovedit eficientă în acumularea unor deprinderi de alimentare independentă la copiii cu dizabilități mintale.

Psihoterapia asertivă

Psihoterapia sau antrenamentul asertiv a fost utilizat atât ca metodă de sensibilizare, cât și de formare a unor abilități de a face față diverselor situații de viață. Această tehnică s-a dovedit eficientă mai ales în cazul persoanelor care au dificultăți în stabilirea unor contacte interpersonale datorită anxietății accentuate care îi împiedică să se exprime liber și chiar să-și manifeste sentimentele de afecțiune [1].

18.3.5. Psihoterapii de orientare cognitiv-comportamentală (PCC)

În anii '60 - '70, tot mai mulți cercetători în domeniul psihoterapiei comportamentale și modificării comportamentului au simțit nevoia de a depăși „noțiunile mecaniciste ale practicii terapiei comportamentale” (Lazarus, 1971), considerând că majoritatea tratamentelor comportamentale nu mai pot fi conceptualizate doar în termenii teoriei învățării. Această atitudine a condus la adoptarea unui demers eclectic care a favorizat adăugarea la tehnicile comportamentale existente a unor componente cognitive și a deschis calea dezvoltării și aplicării sistematice a tehnicilor cognitive.

O ilustrare a acestei tendințe este apariția demersului celor „trei sisteme”, conceptualizat de Lang și Rachmani Aceștia consideră că orice problemă psihologică poate fi descrisă în termenii răspunsurilor manifestate în trei sisteme de răspuns interdependente: **comportamental, cognitiv / afectiv, fiziologic**; prin considerarea separată a răspunsurilor cognitive și afective, cele trei sisteme au devenit patru. De pildă, o fobie implică răspunsuri comportamentale (de exemplu, evitarea obiectului fobogen), cognitive (gânduri iraționale, catastrofice în legătură cu obiectul fobogen), afective (teamă intensă) și fiziologice (palpitații, transpirații etc.).

Terapia cognitivă este, după cum consideră A. Beck, o sinteză a unor aspecte ale psihanalizei și terapiei comportamentale. Influența psihanalizei se exprimă prin accentul pus pe identificarea temelor importante și latente ale gândirii pacientului („schemele cognitive”), precum și prin evidențierea interrelațiilor subtile dintre gândire, sentiment și comportament. Influența terapiei comportamentale se regăsește în structurarea sistematică a interviului terapeutic, în definirea scopurilor și a proceselor care permit atingerea acestora, în operaționalizarea tehnicilor terapeutice și a evaluării.

Terapia cognitivă s-a dezvoltat îndeosebi datorită cercetărilor asupra depresiei realizate de A. Beck începând din 1959. În prezent, terapia cognitivă este indicată într-o multitudine de stări

psihopatologice: anxietate, atacuri de panică, obsesii, tulburări alimentare (anorexie și bulimie), alcoolism etc. [4].

Avantaje:

• Durata scurtă a terapiei, costul redus și concentrarea pe simptome sau rezolvarea de probleme sunt trei atribute ale terapiei cognitiv-comportamentale care răspund foarte bine cerințelor contemporane de rezolvare rapida și pragmatică, cu minim de efort, a problemelor cu care se confruntă indivizii;

• Grad ridicat de structurare a conținutului ședințelor, generat de claritatea si simplitatea teoriei subiacente, ceea ce înseamnă:

a) relativa ușurinăa în deprinderea tehnicilor specifice de către cei interesați de a practica acest tip de psihoterapie;

b) un suport important pentru consilier, mai ales când se află la început și nu are o vastă experiență personală. Structurarea terapiei în etape și pași clari diminuează în mod considerabil disconfortul începătorului de a nu ști exact ce și cum trebuie făcut.

c) posibilitatea standardizării sau mangalizării terapiilor oferite în cadrul unor studii de cercetare în care factorul „terapie” trebuie să fie pe cât posibil invariabil, adică terapiile oferite participanților la studiu să fie cât mai asemănătoare. PCC este terapia care se pretează cel mai bine studiilor de cercetare privind eficiența sau eficacitatea unei intervenții terapeutice într-o anumită condiție.

d) receptivitate și interes crescut din partea unei anumite categorii de populație, caracterizată prin pragmatism, gândire concret-categorială, mono-cauzal liniară.

• Relația inegală, de tip profesor-elev, este bine primită de persoanele cu o autonomie redusă, care preferă mai degrabă să fie îndrumate, învățate sau ghidate decât să își formuleze în termeni proprii un demers de autocunoaștere, schimbare si dezvoltare.

• Concentrarea pe un număr limitat de simptome sau probleme bine precizate permite o evaluare facilă a rezultatelor terapiei, prin identificarea problemelor sau simptomelor eliminate, ameliorate și neinfluențate.

Dezavantaje:

• Teoria cognitiv-comportamentală ignoră inconștientul. Nu e vorba că terapeuții de orientare cognitiv-comportamentala i-ar nega existența, dar nu consideră necesar să țină cont de această realitate psihică. Ori inconștientul individual reprezintă o parte substanțială a psihismului uman, a cărui ignorare nu poate duce decât la o viziune îngustă, limitată și limitativă privind dezvoltarea, structurarea și funcționarea minții umane. Din dorința de a răspunde unor nevoi urgente, punctuale, bine delimitate, de dragul pragmatismului și al eficienței, terapia cognitiv-comportamentală a trebuit să sacrifice această parte.

• Gradul ridicat de structurare a conținutului ședințelor duce la:

a) limitarea libertății pacientului de a se explora pe sine. Obiectivele clare, bine delimitate, obligă la o concentrare a discuțiilor, la organizarea logică a acestora (asociațiile libere de idei nefiind încurajate). În acest fel, TCC nu răspunde unor nevoi mai complexe legate de autocunoașterea și dezvoltarea individului, actualizate sub forma libertății de a se explora pe sine dincolo de limitele care definesc problemele prezentate. E adevărat ca PCC nici nu își propune acest lucru.

b) limitarea libertății psihoterapeutului de a se aduce pe sine, în mod creativ, în procesul terapeutic. Ceea ce poate constitui un avantaj pentru terapeutul începător, și anume existența unei „rețete” după care trebuie condus demersul terapeutic, poate constitui un handicap pentru terapeutul a cărui experiență îi permite și îi cere să fie mai autentic în terapie.

- Receptivitate și interes scăzut din partea persoanelor cu un grad crescut de sofisticare psihologică, aplecate către introspecție, cu o gândire nuanțat simbolică, de tip pluri-cauzalitate liniar/circulară.
- Relația inegală, de tip profesor-elev, nu răspunde nevoilor de autodeterminare a multor pacienți.

18.3.6. Psihoterapia emoțional rațională

Psihoterapia rațional-emotivă (RET) reprezintă o combinație a unor tehnici de psihoterapie comportamentală cu elemente de acordare terapeutică filozofică. Elis a fost pregătit ca psihanalist și, după ce a practicat psihanaliza timp de 5 ani, a abandonat-o afirmând că este ineficientă. Elis și-a definit metoda ca o psihoterapie activ-directivă, de scurtă durată (de la 5 la 15 ședințe). Dupa Elis și Dryden (1987) criteriile sănătății psihice sunt următoarele: interes față de propria persoană, interese sociale, toleranță înaltă la frustrare, flexibilitate, acceptarea cu ușurință a incertitudinii, stabilirea de scopuri creative, gândire științifică, fără utopii, responsabilitate față de propriile probleme emotionale și autodirecționare.

RET presupune utilizarea următoarelor tehnici și reguli:

- Învățarea rapidă a ABC-ului metodei. De la prima ședință i se explică pacientului că un eveniment nefericit activator (As) contribuie, dar nu produce perturbarea psihică care se manifesta la nivelul C (respectiv produce consecințe emoționale și comportamentale). De fapt, persoanele se perturbă pe ele însele datorită credințelor și opiniilor neraționale (iBs) cu privire la evenimentul activator (As). Terapeutul arată pacientului diferența dintre credințele raționale (rBs), prin intermediul cărora subiectul își exprima dorința ca situația, evenimentul activator (As) să se amelioreze, și credințele iraționale (iBs) care reprezintă cerințe absolutiste și absurde conform cărora evenimentul (As) trebuie, cu orice preț, sa fie ameliorat. Chiar din primele ședințe, i se arată pacientului cum să lupte prin contraargumente (D = dispute) împotriva convingerilor iraționale și prin aceasta sa ajungă la E, care este noua filosofie eficientă, care la rândul său va genera sentimente eficiente de auto-ajutorare (selfhelping) și comportamente sănătoase.
- Cu cât terapeutul este mai activ, mai directiv și mai persuasiv atunci când îi explică pacientului ABC-ul metodei, cu atât mai repede învață pacienții să se autoajute.
- Manifestarea încrederii în eficiența metodei. Terapeutul trebuie să manifeste în prezența pacientului încredere în faptul că psihoterapia rațional-emotivă dă rezultate rapide și eficiente. Cu toate acestea, nu trebuie exagerat, în sensul că terapeutul trebuie să afirme că metoda dă rezultate adesea, nu întotdeauna. De regulă, pacienții își pun problema dacă nu cumva este ceva în neregulă cu ei dacă nu obțin ameliorări rapide.
- Prescrierea unor teme pentru acasă. Foarte repede terapeutul dă sarcini pentru acasă pacientului, sarcini ce vizează aspectele cognitive, emoționale și comportamentale. (De exemplu, realizarea unor liste cu gândurile negative, autoperturbatoare).
- Sarcinile cu caracter imploziv. Mulți psihoterapeuți, în special terapeuții specializați în terapie cognitiv-comportamentală, utilizează prescrierea unor sarcini graduale, ca de pildă, solicitarea

pacientului să realizeze exerciții de desensibilizare pe plan imaginativ sau in vivo o dată sau de mai multe ori pe săptămână (Wolpe, 1983).

- Acțiuni ferme și puternice împotriva gândurilor negative. Terapeutul trebuie să-l învețe pe pacient (client) cum să lupte eficient și cu tărie împotriva convingerilor iraționale, demonstrându-i faptul că o argumentare slabă va duce doar la un ”insight” de natură intelectuală, nu și emoțională, ceea ce va avea ca efect producerea unor schimbări minore, cu durată limitată.
- Discriminarea între sentimentele adecvate și cele neadecvate. Încă de la început, pacientul este învățat cum sa discrimineze între stările afective negative adecvate care apar în cazul producerii unui eveniment psihotraumatizant activator (tristețe, regret, frustrație) și stările afective neadecvate: panică, depresie, ura față de propria persoană). Li se demonstrează că gândurile iraționale sunt cele care generează sentimentele inadecvate, autoperturbatoare.
- Clientul este ajutat să devină mai realist, mai logic.
- Psihoterapia rațional-emotivă de grup. Psihoterapia rațional-emotivă de grup singură, sau în combinație cu cea individuală, îi ajută pe clienți să obțină ameliorări mai rapide, pentru că, participând la grup subiecții realizează faptul ca și alții au probleme emoționale și văd cum aceștia luptă pentru a le rezolva. În grup, participanții discută cu alții despre gândurile lor iraționale, obțin sprijin de la alte persoane și sunt încurajați să-și pregătească temele pentru acasă. În același timp, în grup se realizează jocuri care au ca obiectiv lupta cu convingerile negative, precum și antrenarea unor abilitați sociale.
- Terapia rațional-emotivă (RET) poate fi utilizată în combinație cu alte metode terapeutice ca: tehnici specifice psihanalizei, ale gestalt-terapiei, ale terapiei de familie sistemice, ale analizei tranzactionale sau ale terapiei existențialiste [5].

18.3.7. Psihoterapii umanist-existențiale

(gestalterapie, logoterapie, psihodramă, psihoterapie experiențială, analiză tranzacțională, psihoterapie transpersonală etc.)

Inspirată de existențialismul filosofic, psihoterapia umanistă apărut în anii ‘50 ca reacție atât la comportamentalism, cât și la psihanaliză, drept pentru care este astăzi cunoscută ca o “a treia cale” în psihologie. Se interesează de cadrul de dezvoltare a individului și de subiectivitatea acestuia, respingând determinismul. Acordă interes creșterii și dezvoltării, mai degrabă decât patologiei, statuând o capacitate inerentă individului de a-și realiza potențialul – prin “tendința de self-actualizare”. Printre personalitățile acestor orientări se numără Carl Rogers, întemeietorul terapiei centrate pe persoană, Victor Frankl, întemeietorul terapiei prin logos, Abraham Maslow, Rollo May și Irvin Yalom – personalități ale psihoterapiei existențiale americane. [2, 10].

Analiza Tranzacțională (AT) este o formă de **psihologie socială** dezvoltată la jumătatea secolului XX de către medicul psihiatru **Eric Berne** și conține elemente de psihanaliză și psihologie umanistă și cognitivă.

În ultimele decenii, AT a fost utilizată ca model cu aplicații în psihoterapie, consiliere, educație și dezvoltare organizațională.

În **psihoterapie,** AT este utilizată pentru a identifica acele comportamente, emoții și gânduri ce împiedică dezvoltarea umană la potențial maximum, pentru a elimina comportamentele

disfuncționale și pentru a întări relațiile pozitive și funcționarea sănătoasă. AT utilizează o gamă largă de tehnici terapeutice, de la cele psihodinamice la cele cognitive.

În psihoterapie, AT pune accentul pe dezvoltarea rațiunii și pe utilizarea argumentării ca metodă de consiliere. AT recunoaște valoarea și potențialul fiecărei persoane. Pacientul este văzut ca partener egal în relația terapeutică, având abilitatea de a se schimba și dezvolta. AT este eficientă în probleme legate de managementul furiei, dificultăți în relațiile interumane și doliu.

Cele trei stări ale eului în AT: Berne a identificat trei tipare individuale de bază ale personalității prezente la fiecare dintre noi - Părinte, Adult și Copil, fiecare cu comportamente, sentimente și moduri de gândire unice, pozitive (funcționale) sau negative (disfuncționale). În timpul comunicării, fiecare persoană poate trece de la o stare a eului la alta, însă în mod normal trebuie să existe un echilibru între ele.

• **Părinte** - se formează din ceea ce **observăm.** Eul Părinte reprezintă starea în care ființa umană copiază în mod inconștient comportamentul figurilor parentale. Părintele include o colecție de amintiri ale unor evenimente externe, înregistrate automat și care s-au petrecut în primii 5 ani de viață. Această stare a eului include reguli, interdicții, judecăți, modele de comportament și poate avea două forme:

- Părintele protector oferă sfaturi, ajutor, sentimentul securității, mângâiere. În varianta *pozitivă* oferă încredere, iar în varianta *negativa* este copleșitor.

- Părintele normativ include prejudecățile și judecățile de valoare; acesta stabilește reguli și limite, cenzurează, critică, disciplinează. În *varianta pozitiva* oferă apărare, iar în *varianta negativă* - devalorizează.

• **Adult** - se formează din ceea ce ***învățăm.*** Eul Adult este asemănător unui computer care procesează informațiile și ia decizii în absenta emoțiilor care ar putea afecta aceste procese. Putem spune că starea de Adult permite evaluarea și validarea datelor primite de Părinte și Copil. În varianta *pozitivă* este atent, ia decizii, colaborează și negociază, iar în varianta *negativ*ă, Adultul analizează excesiv datele sau relațiile interpersonale.

• **Copil** - este constituit din ceea ce ***simțim.*** Eul Copil este o stare în care ființele umane se comportă, gândesc și simt la fel ca în copilărie, adică instinctual. Copilul este sursa de emoții, creație, recreație, spontaneitate și intimitate. Datele conținute de această stare a eului provin din primii 5 ani de viață.

- **Copilul natural** sau liber este plin de energie, creativ, jucăuș și spontan. În varianta pozitivă îi oferă ființei o bază din care să evolueze, iar în varianta negativă poate fi un inadaptat social.
- **Copilul adaptat** este ascultător și politicos în varianta pozitivă, iar în varianta negativă este rebel și manipulator.

Psihoterapia Gestalt

Este un tip de terapie axat pe conștientizarea și integrarea gândirii, a sentimentelor și a comportamentului din prezent - **aici și acum.** Este o formă de psihoterapie existențială și experiențială ce pune accent pe alegerea și responsabilitatea personală. Potrivit viziunii nedeterministe, ființa umană este văzută ca având capacitatea de a-și da seama cum influențele din trecut generează probleme în prezent.

Psihoterapia Gestalt a fost întemeiată la jumătatea secolului XX de *Fritz Perls, Laura Perls și Paul Goodman*, ca alternativă la psihoterapia analitică, practicată în prima jumătate a secolului. Cuvântul „*Gestalt*" provine din limba germană și are un *înțeles principal* - ceea ce este aparent,

perceput, conștient - *și unul secundar* - ceea ce provine din adânc, din mediul înconjurător, din inconștient.

Ceea ce diferențiază terapia Gestalt de alte psihoterapii este faptul că pacientul se concentrează pe sentimentele și senzațiile corporale din prezent, pentru a se armoniza cu chestiunile importante în momentul respectiv. Obiectivul psihoterapiei Gestalt este **integrarea,** și nu analiza. Procesul scoate la iveală credințele, tiparele și experiențele trecute ce stau în calea succesului și a stării de bine. Acest tip de conștientizare oferă oportunitatea unor noi alegeri și a schimbărilor sănătoase.

Terapia Gestalt înseamnă mai degrabă o explorare decât o modificare directă a comportamentului. Schimbarea are loc în urma acceptării a ceea ce există, și nu în urma efortului de a deveni altcineva.

În ceea ce privește **relația dintre terapeut și pacient**, psihoterapia Gestalt acordă o importanță ridicată **calității prezenței terapeutului** - atitudinea și comportamentul acestuia sunt mai importante decât tehnicile utilizate. Terapeutul nu interpretează, ci îl asistă pe pacient în dezvoltarea mijloacelor proprii de interpretare. Asumându-și responsabilitatea de a avea grijă de el însuși, pacientul identifică și lucrează asupra aspectelor din trecut lăsate neterminate și care influențează funcționarea din prezent.

18.3.8. Psihoterapia existențială

A luat naștere la jumătatea secolului XX în Europa, din dorința de a găsi o modalitate mai realistă de a înțelege ființele umane. Acest tip de terapie nu constă dintr-un set de reguli tehnice, ci din întrebări profunde despre natura ființei umane si semnificația experiențelor sale.

Nevroza existențială se referă la condiția ființei umane care simte că viața sa este lipsită de sens. Pacientul este vizualizat în centrul culturii sale, iar problemele majorității oamenilor contemporani sunt **singurătatea, alienarea, izolarea**.

Abordarea existențială în psihoterapie și consiliere își are bazele în **filosofia existențială** - cu *Kierkegaard* ca principal reprezentant - ce încearcă sa răspundă unor întrebări pe care ni le punem cu toții într-un moment sau altul: „Ce înseamnă să trăiești?”, ”Care este scopul existenței?”, etc. Spre deosebire de psihologiile tradiționale - axate pe definirea personalității și pe explicarea comportamentului, psihoterapia existențială a identificat **marele teme ale existentei umane** cotidiene: *moartea, anxietatea, libertatea și alegerea, sentimentul de vină, sensul vieții, timpul și situațiile limită.*

Conflictele intrapsihice se datorează confruntării individului cu cele **patru daturi** ale existenței, identificate de Irvin Yalom: *inevitabilitatea morții, libertatea și responsabilitățile ce derivă din aceasta, izolarea existențială și lipsa de sens.*

Psihoterapia existențială are ca **obiective** să-i facă pe oameni să fie din nou sinceri cu ei înșiși, să le lărgească perspectiva asupra sinelui și a lumii din jur, să descopere calea de urmat în viitor și în același timp să învețe din trecut și să creeze valori pentru prezent. Obiectivele individuale vor fi stabilite pe parcursul terapiei, prin dialog cu terapeutul, dialog inițiat de pacient. Terapia îl va ajuta pe pacient să ”învețe să trăiască cu adevărat„ exploatându-și potențialul la maximum și conștientizând faptul că este făuritorul propriei vieți.

Strategia terapeutică în psihologia existențială este similară cu cea a celorlalte **terapii dinamice** - terapeutul pornește de la prezumția că pacientul prezintă stări de **anxietate** cauzate de **conflicte existențiale** cel puțin parțial inconștiente. Pacientul încearcă să facă față anxietății printr-o serie de mecanisme de apărare ineficiente; acestea pot ameliora temporar starea de anxietate, însă pe termen lung mutilează capacitatea individului de a duce o viață împlinită și creativă, astfel

încât apare anxietatea secundară, mai accentuată. Terapeutul asistă pacientul în procesul de autoinvestigare, ce are ca scop înțelegerea conflictelor inconștiente, identificarea mecanismelor de apărare ineficiente, descoperirea influenței negative pe care acestea o au și ameliorarea anxietății secundare. Aceste obiective se realizează prin corectarea metodelor restrictive de interacționare și dezvoltarea unor strategii noi de a face față anxietății primare.

18.3.9. Psihoterapii hipnosugestive

Hipnoza (din greacă Hypnos-vis), stare temporară a conștiinței, caracterizată prin reducerea volumului și focusarea asupra conținutului celor spuse spre a influența, legate de schimbările funcției individuale de autocunoaștere. Starea de hipnoză apare în rezultatul unor influențări speciale ale celui care face hipnoză sau direcționat spre autoinfluență. Hipnologia științifică a luat naștere la mijlocul secolului al XIX-lea, deși utilizarea practică a hipnozei are o istorie de multe veacuri. Termenul *hipnoză* a fost utilizat pentru prima dată de chirurgul englez Bredom, cartea căruia a fost dedicată neurohipnologiei și a apărut în anul 1843. De la sfârșitul anilor ‘70 ai secolului al XIX-lea, neurologul francez Charcot începe să studieze hipnoza pe pacienții cu isterie. Școala Salpetrică a lui Charcot se ocupa de utilizarea clinică a hipnozei și de studierea etapelor sale. În aceasta, cu el concura Școala Nansică, condusă de Berngheim. El considera că etapele hipnozei, pe care le observa Charcot, sunt condiționate de insuflare, care vine de la hipnoterapeut, și nu baza patologică a acestuia. O mare importanță pentru știința despre hipnoză au avut-o: Veterstrand, Craft-Ebing, Foreli și alții. În Rusia, aspectele teoretice și practice ale utilizării hipnozei în scopuri de tratare le-au cercetat V.Ia. Danilevschii (1852-1939), A. A. Tocarschii (1859-1901), V. M. Behterev (1857-1927), I. P.Pavlov (1849-1936), elevii și reprezentanții lor. Prelucrarea teoretică a mecanismelor hipnozei este legată în primul rând de numele lui I. P. Pavlov și Freud. I. P. Pavlov și elevii săi considerau că baza fiziologică a stării de hipnoză este procesul de frânare, care apare în scoarța creierului. Schimbarea extensiunii și intensității procesului de frânare se exprimă în diferite etape a hipnozei, clinic bine descrise. Conform lui I. P. Pavlov, hipnoza este un somn parțial, starea de trecere de la starea de somn și nesomn, care pe fon de frânare în diversă măsură a părților creierului, în care se păstrează un punct „de pază„ în scoarța creierului, asigură posibilitatea de legătură dintre cel hipnotizat și cel care face hipnoză. Este necesar, însă, de subliniat, că părerea că hipnoza este o stare de somn parțial nu s-a adeverit în cercetările neofreudiste.

Diferiți autori propun diferite etape ale hipnozei: unii vorbesc despre trei etape, alții despre 4, 6, 9 sau 12. În lucrul practic ne putem orienta la cele propuse de Foreli în 1928, 3 etape: somnolență, hipotaxis și somnambulism. Prima etapă - somnolența. Cel hipnotizat, printr-un efort poate să se opună influenței, să deschidă ochii. Se caracterizează prin slăbiciune musculară ușoară și somnolență. A doua etapă - hipotaxia. Pacientul nu poate deschide ochii și poate fi influențat. Se caracterizează prin slăbiciune musculară gravă. La această etapă a hipnozei poate apărea catalepsia (apariția elasticității musculare). Ea uneori apare și spontan. A treia etapă - somnambulismul. Se caracterizează prin amnezie și posibilitatea de a îndeplini nu numai insuflarea hipnotică, dar și cea posthipnotică. Somnambulismul poate apărea și fără cele două etape.

Hipnoza este baza hipnoterapiei. La momentul actual, în rând cu cea clasică se utilizează hipnoza eriksoniană.

BIBLIOGRAFIE:

1. Dafinoiu I. Leno-Laszlo Vargha Prihoterapii scurte. București, Polirom, 2005
2. Dafinoiu I. Elemente de psihoterapie integrativă, Iași 2000.

3. David D. (2006) Psihologie clinica si psihoterapie. Fundamente, Ed. Polirom.
4. David D. (2006) Tratat de psihoterapii cognitive si comportamentale, Ed. Polirom.
5. David D. Popa C. Sava F.A. (2018), Psihoterapiile cognitive și comportamentale în tulburările de personalitate, Aplicații practice și noi direcții. EDITURA TREI
6. Enăchescu, C. (2005), Tratat de psihopatologie, Editura Tehnică, București.
7. Enăchescu C. Tratat de psihanaliză și psihoterapie, Iași 2003.
8. Holdevici I. Crăciun B. (2013), Psihoterapie eficientă, EDITURA TREI.
9. Holdevici I. (2002), Psihterapia anxietății, abordări cognitiv-comporametale, editura DuAl Tech.
10. Holdevici I. (1996), Elemente de psihoterapie, Editura ALL

18.3.10. Psihoterapii de orientare psihodinamice

Psihanaliza și psihoterapia psihanalitică sunt metode de lucru bazate pe comunicarea între pacient și terapeut, fără ca să fie incluse anumite exerciții, tehnici care trebuie să fie executate de pacient. Iar ceea ce se organizează în comunicare constituie esența existenței noastre.

Etologia, prin exemplele ei, confirmă importanța comunicării. De exemplu, puii de maimuța Rhesus crescuți într-o izolare totală de trib în cursul primelor trei luni, după încetarea izolării, au câteva lacune în dezvoltarea socială, dar o dezvoltare satisfăcătoare a funcțiilor cognitive. Atunci când izolarea socială durează mai mult de 6 luni, se observă o incapacitate a formării oricărei dezvoltări sociale (H. Harlow, 1979). Puii de maimuță preferă imitarea mamelor acoperite de cârpe moi în locul ”mamelor” din fire metalice, chiar dacă „mamele metalice“ au un biberon: pentru Harlow reconfortarea prin contact constituie o variabilă majoră în legătură cu mama, superioară chiar aportului de hrană. Puii Rhesus separați de mama, dar crescuți laolaltă prezintă un comportament social mai bun decât cei ținuți în izolare. Femelele crescute în izolare totală au ulterior un comportament foarte rejetant față de propriul lor pui.

În anii ’90 ai secolului trecut, G. Rizzolatti, L. Fogassi, V. Galleze (2006) au descoperit neuronii- oglindă inițial la maimuțe, apoi la ființele umane. Acești neuroni se activau la observarea unei mișcări a cuiva din preajmă și a imaginării unor mișcări a cuiva sau a celor proprii. În anumite condiții acești neuroni pot contribui la formarea empatiei, pot contribui la identificarea cu celălalt, pot stimula înțelegerea a celor ce se petrece cu celălalt. Dacă zâmbim, sugarul ne zâmbește, neuronii oglindă reflectă expresia imaginii. Astfel se poate organiza inteligența emoțională cu diversitatea stărilor afective.

În comunicare, bebelușul învață să interacționeze cu realitatea externă și internă, care ne vine prin percepții. Este evidentă importanța persoanei cu care comunică bebelușul pentru a putea deprinde variante de interacțiune cu mediul din cele mai adaptate. Realitatea internă vine nu numai prin senzații corporale, inițial dezmembrate, neînțelese, dar și, mai târziu, prin fantezii, amintiri în timpul absenței perceptivului.

Realitatea psihică este formată din reprezentări ale lucrurilor interiorizate, simbolizate, dar absente în realitate aici și acum. Deci, în mare parte este vorba de obiecte de doliu, obiecte ale pulsiunilor. Evocarea obiectelor interne ne vorbește despre ceva ce este absent perceptiv, ceva ce

ne permite să suportăm, amânăm, refuzăm ceea ce nu este accesibil la moment. Absența a ceva este însoțită întotdeauna de încercarea de a avea un substitut psihic, iar prezența a ceva este un amestec de perceptiv și reprezentativ.

Psihanaliza și psihoterapia psihanalitică sunt bazate pe metoda **asociațiilor libere**, esența căreia este de a verbaliza liber gândurile care vin în momentul apariției lor. Este important ca pacientul să nu catalogheze gândurile în bune sau rele, importante sau nu, să nu se țină cont de consecutivitatea apariției lor sau de alte ”argumente” care îi voi permite să evite să le spună. Sensul tehnicii respective este legat de creșterea posibilității de a verbaliza ceea ce este mai ascuns, mai departe de conștient și mai puțin controlat de conștient și care ne condiționează viața fără ca să realizăm acest lucru. Metoda asociațiilor libere permite pacientului să ajungă, prin intermediul lanțurilor asociative, la semnificația psihică a simptomelor sale și să descopere motivele care-i determină simptomul.

Termenul de **atenție flotantă** se referă la felul în care psihanalistul trebuie să-l asculte pe pacient: bazându-se pe propria activitate inconștientă să funcționeze în modul cel mai liber posibil. Este unul din principiile de bază a tehnicii metodei psihanalitice. Respectând această regulă încearcă să descopere conexiunile inconștiente în discursul pacientului.

Analiza didactică reprezintă procesul de psihanaliză personală pe care îl urmează cel care vrea să devină psihanalist. Analiza didactică reprezintă una dintre cele trei dimensiuni obligatorii ale procesului de formare profesională a psihanalistului : **formarea teoretică (peste 4 ani), supervizarea cazurilor clinice (peste 2 ani fiecare) și psihanaliza personală (peste 4 ani)**. Practicarea psihanalizei este posibilă numai în cazul în care psihanalistul își cunoaște propriul inconștient, procesele care se petrec în preconștient, rezistențele, manifestările transferențiale proprii. În 1901, la primul Congres de Psihanaliză, s-a instituit regula psihanalizei personale: fiecare candidat la profesiunea de psihanalist este obligat să realizeze analiza personală care să-i permită cunoașterea propriei funcționări psihice, să dezvolte abilitățile de autoanaliză, să deblocheze și să înțeleagă propriile conflicte psihice

Diferențele dintre **individul ”sănătos” și cel ”nevrotic”** rezidă în intensitatea pulsiunilor, a conflictelor, apărărilor psihologice și rigiditatea lor. ”Compulsia la repetiție” caracteristică esențială a pacientului nevrotic, reprezintă elementul de morbiditate cel mai distinctiv: definiția normalității ca proces adaptativ se aplică foarte bine în acest cadru, sănătatea putând fi definită ca fiind capacitatea de a utiliza, în funcție de nevoi, ”o gamă cât mai largă posibil de mecanisme psihice”(D. Marcelli).

Prin **beneficiul bolii** se desemnează orice satisfacție directă sau indirectă pe care un subiect o obține de pe urma bolii sale. Beneficiul primar este cel care participă la însăși motivarea unei nevroze: satisfacție aflată în simptom, fugă în boală, modificare avantajoasă a relațiilor cu cei din jur. „Beneficiul primar“ este legat de însuși determinismul simptomelor. Freud distinge două părți ale acestuia: „partea internă a beneficiului primar” constă în reducerea de tensiune pe care o procură simptomul; acesta are drept scop să-l scutească pe subiect de conflicte uneori mai neplăcute: este mecanismul așa-zisei „fugi în boală”.

Diminuarea sau **dispariția simptomului** reprezintă un obiectiv de lucru pentru psihanaliză, dar acesta poate fi atins doar realizând alte rezultate, cum ar fi continuarea procesului de dezvoltare, sporirea capacităților de autoanaliză, dezvoltarea, perlaborarea și dizolvarea unei nevroze de transfer, soluționarea conflictelor interne care generează simptomul. Psihanaliza consideră **conflictul** ca fiind constitutiv pentru ființa umană în diferite perspective: conflict între dorință și apărare, conflict între diferitele sisteme sau instanțe, conflict între pulsiuni, în sfârșit conflict oedipian, în care nu numai că se confruntă dorințe contrarii, dar în care acestea se lovesc de interdicție.

Conflictul Oedipian este unul central în psihanaliză, delimitând funcționarea psihică mai apropiată de cea nevrotică, mai matură, cu predominarea culpabilității moderate și a integrării diferenței clare între sexe și generații. Este importantă integrarea interdicțiilor ca final reușit al finalizării depășirii conflictului Oedipian. Structurile psihice mai afectate nu reușesc să se maturizeze și, deci, să integreze diferențele respective și interdicțiile, vor continua să existe în conflictualitate psihică nerezolvată.

Reflectând asupra **vindecării în psihanaliză**, Freud a menționat în scrierile sale despre capacitatea individului de muncă, iubire și plăcere ca rezultat al tratamentului psihanalitic. În 1909, în analiza ”micului Hans”, Freud menționează cu referire la rezultatele analizei, că nu succesul terapeutic este urmărit în primul rând, dar să-l ajutăm pe pacient să fie în stare să-și poată înțelege conștient impulsurile inconștiente.

De atunci elaborările privind obiectivele analitice s-au extins. Scopurile tratamentului psihanalitic, în viziunea McGlashan și Miller (1982) (apud. W. Mertens):

1. Suspendarea inhibițiilor în dezvoltare (încredere și siguranță; separare și individuație; agresivitate constructivă; sexualitate);

2. Aspecte ale sinelui (responsabilitate de sine; identitate de sine; sentiment al propriei valori);

3. Relații cu ceilalți (orientare spre exterior versus orientare spre interior, relația cu părinții; relația cu congenerii și grupurile; empatie, intimitate);

4. Acceptarea realității (diminuarea omnipotenței, capacitatea de a face doliu, controlul pulsiunilor și toleranța la frustrare, capacitatea de a ceda, proba realității);

5. Completitudinea trăirii și vivacitate (sentimente, energie, relaxare, capacitatea de a se bucura);

6. Mecanisme de coping (mecanisme de apărare, adaptare și schimbare socio-culturală);

7. Capacitate integratoare (toleranță la ambivalență, capacitatea de a face treceri);

8. Capacități autoanalitice (autoobservare și autoanaliză, conștientizarea transferului).

Cura psihanalitică poate să se desfășoare în varianta **psihanalizei clasice** sau a **psihoterapiei psihanalitice**. În psihanaliza clasică numărul ședințelor pe săptămână este de 3-5 ori și psihanalistul este în spatele pacientului alungit pe divan și este adresată pacienților cu o stare psihică mai ușoară, nevrotică.

Psihoterapia psihanalitică se face într-un ritm de mai puțin de trei ședințe pe săptămână, psihanalistul și pacientul fiind față în față și este adresată pacienților cu patologii psihice mai grave decât cele nevrotice.

Transferul este un termen introdus progresiv de S. Freud și Ș. Ferenczi pentru a desemna un proces constitutiv al curei psihanalitice prin care dorințele inconștiente ale analizandului în raport cu persoane semnificative pentru client, se repetă în cadrul relației analitice prin transferul asupra persoanei analistului. Este vorba de o repetiție a unor prototipuri infantile, trăită cu un marcat sentiment de actualitate. Aceste prototipuri care constau în sentimente, gânduri, atitudini, comportamente, s-au format în prima copilărie în relația cu părinții sau substituții lor și în relațiile mai tardive cu alte persoane de referință. Transferul nu este un fenomen specific doar pentru terapia psihanalitică, el se regăsește în diferite relații umane (relații de autoritate medic-pacient, profesor-student, conducător-subordonat, cuplu familial, în orice relații terapeutice...) sau în relațiile de prietenie și de dragoste. În cadrul curei psihanalitice, transferul se manifestă la o altă intensitate, fiind stimulat de specificul curei psihanalitice.

Apărarea vizează excitația internă (pulsiunea) și, electiv, acea dintre reprezentări (amintiri, fantasme, dorințe...) de care este legată pulsiunea. Situația respectivă capabilă să declanșeze această excitație în măsura în care ea este incompatibilă cu echilibrul eului și, din acest motiv, neplăcută pentru acesta.

Relațiile umane în mare măsură pot fi organizate prin ”anaclizis” sau prin alegerea ”narcisică” a obiectului. Freud spune că „... **copilul învață să iubească** celelalte persoane care-l ajută în starea sa de neajutorare și care-i satisfac nevoile; această iubire se formează în întregime după modelul și în prelungirea raporturilor cu mama care-l alăptează“. În lucrarea ”Pentru a introduce narcisismul” continuă : „iubim [...] conform tipului de **alegere a obiectului prin anaclisis**: a) femeia care hrănește; b) bărbatul care protejează și persoanele care îi înlocuiesc”.

Alegere narcisică a obiectului este varianta care se realizează după modelul relației subiectului cu propria persoană și în care obiectul reprezintă propria persoană sub un aspect sau altul. Deci, alegerea obiectului iubirii se face după modelul propriei lor persoane și formarea unei relații de obiect se face după modelul relației subiectului cu sine însuși.

Contratransferul reprezintă reacțiile inconștiente ale psihanalistului față de pacient. Înțelegerea importanței transferului în cura psihanalitică a evoluat mult. Ideea actuală cea mai importantă se referă la posibilitatea interpretării celor trăite de pacient în funcție de propriile reacții contratransferențiale, astfel încât rezonanța „de la inconștient la inconștient”, fiind singura comunicare psihanalitică autentică.

”Topicele” în psihanaliză reprezintă scheme ale structurii aparatului psihic, elaborate de Freud. În prima topică freudiană, psihicul uman este reprezentat ca fiind alcătuit din trei instanțe: inconștientul, preconștientul și conștientul, fiecare având anumite funcții, un tip de proces, o anumită energie de investire, definindu-se prin conținuturi reprezentative.

Inconștientul – este constituit din conținuturi refulate cărora li s-a refuzat accesul la sistemul preconștient-conștient prin acțiunea refulării.

Preconștientul – conținutul lui nu este prezent în câmpul actual al conștiinței și este inconștient în sensul „descriptiv” al termenului, dar se diferențiază de conținuturile sistemului inconștient prin faptul că rămân de fapt accesibile conștiinței (amintiri neactualizate, de exemplu).

Conștientul – din punct de vedere topic, sistemul percepție-conștiință este situat la periferia aparatului psihic, primind informații atât din lumea exterioară, cât și din lumea interioară sub forma de senzații ce se înscriu în seria neplăcere-plăcere și reminiscențe mnezice, însoțite de procedee de înțelegere controlată a evenimentelor.

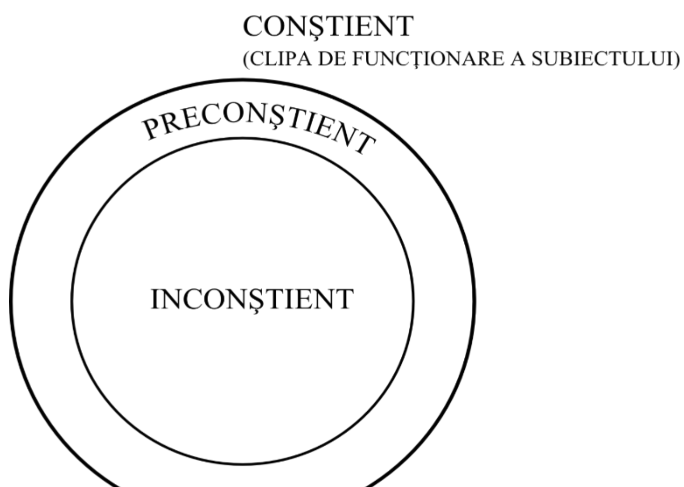


Figura 6 Prima topică

Inconștientul, preconștientul și conștientul nu sunt sisteme izolate, ci sunt în raporturi strânse și se influențează permanent unul pe celălalt.

Începând cu anul 1920, Freud a elaborat o altă concepție cu privire la personalitate, desemnată prin sintagma **”a doua topică”** în care se schimbă statutul inconștientului: în a doua topică Freud menționează că nu doar Sinele este inconștient, ci și Eul și Supraeul înglobează părți inconștiente.

Sine (Id) – una dintre cele trei instanțe descrise de Freud în cea de-a doua sa teorie despre aparatul psihic. Sinele constituie polul pulsional al personalității; conținuturile sale, expresii psihice ale pulsiunilor, sunt inconștiente. Cele acumulate în inconștient până la achiziția vorbirii vor rămâne inaccesibile conștientizării directe, celelalte refulate pe parcurs vor putea deveni accesibile. Funcționează după principiul **plăcerii.**

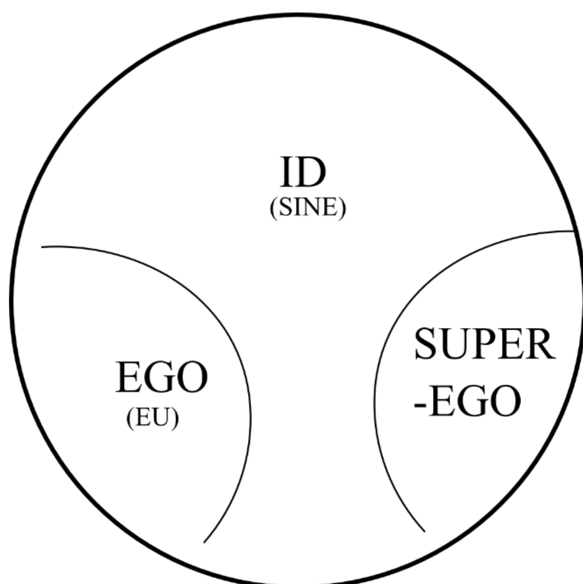


Figura 7 A doua topică

Eu – instanță care se află într-o relație de dependență atât față de revendicările Sinelui, cât și față de imperativele Supraeului și exigențele **realității**. Deși se afirmă ca mediator, reprezentant al intereselor totalității persoanei, autonomia sa este cu totul relativă.

Supraeu – rolul său este echivalent cu cel al unui cenzor în raport cu Eul. După Freud, conștiința **morală**, autoobservarea, formarea idealurilor sunt funcții ale Supraeului.

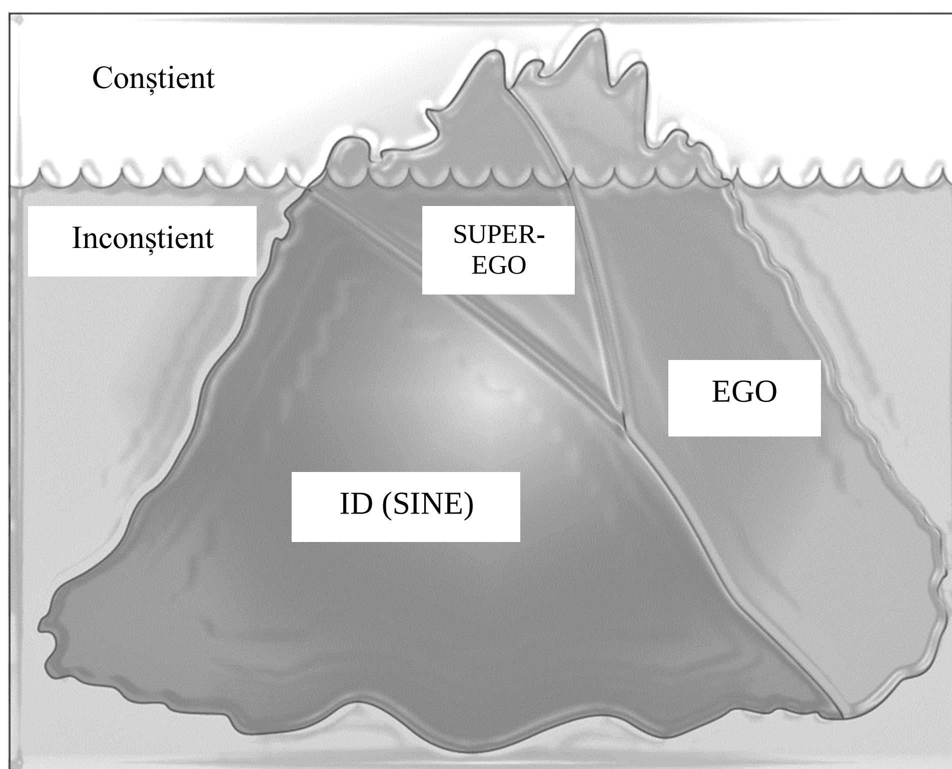


Figura 8 Combinarea topicelor

BIBLIOGRAFIE

1. Harlow H., Harlov P. Human Model: Primate Perspective, Vh Winston,1979.

2. Rizzolatti G., Fogassi L., Galleze V. Mirrors in the Mind.Scientific American Band 295, Nr.5, Nov.2006, 30-37.
3. Ferud S. Micul Hans. Opere/ Vol.2:Nevroza șa copil, București: Editura Trei, 2000 p.7-119
4. MertensW. Introducere în terapia psihanalitică. București Editura Trei, 2003
5. Freud S., ”Pentru a introduce narcisismul”, Opere/ Vol.3:Psihologia inconștientului, București: Editura Trei, 2004 p.31-60

18.4. TRATAMENTUL FIZIC ÎN PSIHIATRIE

Autor: Ghenadie Cărăușu

Un interes deosebit al cercetătorilor și al medicilor practicieni față de tratamentul pacienților care nu răspund la terapia medicamentoasă, sunt opțiunile de tratament fizic.

Terapia electroconvulsivantă (TEC) este cel mai eficient tratament pentru depresie refractară, stări psihotice rezistente, comportament suicidar persistent. TEC contemporană are riscuri și efecte secundare minime. Anestezia generală și relaxarea musculară farmacologică, administrată de un anestezist, previn activitatea musculară tonico-clonică și leziunilor care ar putea rezulta. Ventilația cu oxigen previne hipoxia cerebrală, iar stimularea electrică cerebrală cu impulsuri de undă intermitente reduce cantitatea de energie necesară pentru a provoca o criză grand mal [1]. Tulburările cognitive, care implică în principal memoria de scurtă durată, sunt observate relativ frecvent după TEC, dar ele sunt tranzitorii și nu mai mult de patru zile de la terminarea tratamentului [2]. Principalul dezavantaj clinic în cazul depresiilor rezistente este rata ridicată de recurență precoce după un curs inițial cu succes a TEC până la 80%, în termen de șase luni. Această cifră se aplică în cazul în care nici un tratament medicamentos nu este indicat după TEC, însă ea poate fi redusă semnificativ de un medicament antidepresiv, ca de ex., imipramina [3].

Așadar, terapia electroconvulsivantă are un loc în managementul pacienților care nu au reușit mai multe monoterapii optimizate, opțiuni de schimbare, abordări combinate și a strategiilor de augmentare, dar implică un risc de tulburări de memorie reversibile. TEC diminuează gradul de rigiditate a formațiunilor psihopatologice și, concomitent, schimbând reactivitatea organismului pacientului, crește sensibilitatea față de psihofarmacoterapie. În mod surprinzător, pacienții cu depresie rezistentă la tratament, care au răspuns la TEC, s-au dovedit a avea o rată de recidivă ridicată, situație care ar putea fi prevenită prin TEC de întreținere.

Stimularea transcraniană cu curent continuu are dovezi limitate de eficacitate la pacienții rezistenți la alte forme de tratament și nu este recomandată în practica clinică de rutină cu excepția ca parte a unui studiu clinic și în cazul în care evaluarea prospectivă a rezultatelor este planificată [4, 5].

Stimularea magnetică transcraniană repetitivă are la fel dovezi limitate de eficacitate, dar ar putea fi luată în considerare pentru persoanele care nu tolerează alte tratamente și care nu au răspuns la strategiile inițiale de tratament [6, 7]. Însă disponibilitatea SMTR este limitată, precum

și lipsa dovezilor aduse în sprijinul beneficiului la pacienții care nu răspund la mai mult de 3-4 tratamente antidepresive [8, 9].

Altă metodă este **stimularea nervului vag** (SNV), care a fost aprobată recent în SUA ca terapie adjuvantă, însă accesibilitatea acesteia este limitată [10]. Ea ar trebui să fie efectuată doar în centre specializate cu evaluarea rezultatelor prospective și în cazul în care monitorizarea pe termen lung este disponibilă. Stimularea nervului vag are dovezi limitate de eficacitate și nici pozitive în studiile dublu-orb, randomizate, controlate, dar ar putea fi luate în considerare în pacienții cu hepatită cronică șicu depresie recurentă, care nu au reușit să răspundă la patru sau mai multe tratamente antidepresive [11, 12].

Alte opțiuni nonfarmacologice, ca de ex., **stimularea cerebrală profundă** sau **psihochirurgia**, sunt numai experimentale și nu sunt disponibile pe scară largă [13, 14, 15]. Ea se recomandă numai în centre specializate, ca parte a unui proces de cercetare sau de un program clinic sub rezerva unei supravegheri independente.

Neurochirurgia ablativă ar putea fi luată în considerare pentru pacienții care nu răspund la toate celelalte tratamente farmacologice și psihologice, dar ar trebui să fie furnizată numai în centre foarte specializate cu echipe multidisciplinare, care au experiență în evaluarea și gestionarea acestor pacienți și în cazul în care procedurile sunt efectuate ca parte a unui studiu clinic sau a unui program clinic supus independent de supraveghere [16].

În cazurile evoluției maligne, cu rezistență terapeutică exprimată și frecvent cu tentative suicidare repetitive, se propune de efectuat **tractotomie subcaudală stereotaxică** [17]. În timpul operației, se distrug porțiuni de țesut neuronal din segmentele ventro-mediale a lobilor frontali sub corpus caudatum. Însă rezultatele acestei metode nu sunt identice, astfel că unii cercetători au înregistrat ameliorări în 56% cazuri, iar alții – numai în 45% [18]. Cu toate că majoritatea autorilor înregistrează un număr nesemnificativ de complicații a acestei metode, mai frecvent se constată sindromul psihoorganic.

În acest sens, aceste intervenții neurochirurgicale pot fi aplicate izolat, dar din cauza unor efecte secundare, ele au nevoie de cercetări suplimentare, studii randomizate controlate deosebit de mari [19].

BIBLIOGRAFIE

1. Brakemeier EL, Bajbouj M. Elektrokonvulsionstherapie (EKT) In: Bschor T, editor. Behandlungs manual therapieresistente Depression. Pharmakotherapie–somatische Therapieverfahren–Psychotherapie. Stuttgart: Kohlhammer Verlag; 2008. pp. 197–239.

2. Semkovska M, McLoughlin DM. Objective cognitive performance associated with electroconvulsive therapy for depression: a systematic review and meta-analysis. Biol Psychiatry. 2010 Sep 15;68(6):568-77.

3. Sackheim HA, Prudic J, Devanand DP, Decina P, Kerr B, Malitz S. The impact of medication resistance and continuation pharmacotherapy on relapse following response to electroconvulsive therapy in major depression. J Clin Psychopharmacol. 1990; 10:96–104.

4. Berlim MT., Van den Eynde F., Daskalakis ZJ. Efficacy and acceptability of high frequency repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS) versus electroconvulsive therapy (ECT) for major depression: a systematic review and meta-analysis of randomized trials. Depress Anxiety. 2013; 30 (7): 614-23.

5. Fregni F. and al. Predictors of antidepressant response in clinical trials of transcranial magnetic stimulation. Int J Neuropsychopharmacol. 2006 Dec; 9(6):641-54.

6. Garcia-Toro M., Mayol A., Arnillas H., Capllonch I., Ibarra O., Crespi M., et al. Modest adjunctive benefit with transcranial magnetic stimulation in medication-resistant depression. J Affect Disord. 2001; 64(2–3): 271–5.
7. Rosa MA., Gattaz WF., Pascual-Leone A., Fregni F., Rosa MO., Rumi DO., et al. Comparison of repetitive transcranial magnetic stimulation and electroconvulsive therapy in unipolar non-psychotic refractory depression: a randomized, single-blind study. Int J Neuropsychopharmacol. 2006; 9 (6): 667–76.
8. Eranti S., Mogg A., Pluck G., Landau S., Purvis R., Brown RG., et al. A randomized, controlled trial with 6-month follow-up of repetitive transcranial magnetic stimulation and electroconvulsive therapy for severe depression. Am J Psychiatry. 2007; 164(1): 73–81.
9. Janicak PG, O'Reardon JP, Sampson SM, et al.: Transcranial magnetic stimulation in the treatment of major depressive disorder: a comprehensive summary of safety experience from acute exposure, extended exposure, and during reintroduction treatment. J Clin Psychiatry. 2008;69(2):222–32.
10. George MS, Nahas Z, Borckardt JJ, et al. Vagus nerve stimulation for the treatment of depression and other neuropsychiatric disorders. Expert Rev Neurother 2007 Jan; 7(1): 63–74.
11. Nahas Z, Teneback C, Chae JH, et al. Serial vagus nerve stimulation functional MRI in treatment-resistant depression. Neuropsychopharmacology 2007 Aug; 32(8): 1649–60.
12. Nierenberg AA, Alpert JE, Gardner-Schuster EE, Seay S, Mischoulon D. Vagus nerve stimulation: 2-year outcomes for bipolar versus unipolar treatment-resistant depression. Biol Psychiatry. 2008;64:455–60.
13. Daniel R. et al. Deep brain stimulation for psychiatric disorders: where we are now. Neurosurgical Focus. 2015: 38:6, E2.
14. Holtzheimer PE, Kelley ME, Gross RE, et al. Subcallosal cingulate deep brain stimulation for treatment-resistant unipolar and bipolar depression. Arch Gen Psychiatry. 2012; 69(2):150–8.
15. Schlaepfer TE, George MS, Mayberg H. WFSBP Guidelines on Brain Stimulation Treatments in Psychiatry. World J Biol Psychiatry. 2010; 11 (1):2–18.
16. Juckel G. and al. Psychosurgery and deep brain stimulation as ultima ratio treatment for refractory depression. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci. 2009 Feb;259(1):1-7.
17. Kennedy SH, Giacobbe P. Treatment resistant depression - advances in somatic therapies. Ann Clin Psychiatry. 2007;19:279–287.
18. Lozano AM, Giacobbe P, Hamani C, et al. A multicenter pilot study of subcallosal cingulate area deep brain stimulation for treatment-resistant depression. J Neurosurg. 2012;116:315–322.
19. Warnell RL, Elahi N. Introduction of vagus nerve stimulation into a maintenance electroconvulsive therapy regimen: a case study and cost analysis. J ECT. 2007; 23:114–119.